

---

# **Vergleichende Darstellung der Ligamenta alaria bei gesunden Probanden mit Kernspintomographen unterschiedlicher Feldstärke im Kontext der HWS-Distorsion**

Christian Andreas Zeif

---



München 2018



**Aus dem Institut für Diagnostische und Interventionelle Neuroradiologie**

Klinik der Ludwig-Maximilians-Universität München

Direktor: Prof. Dr. med. Thomas Liebig

ehem. Direktor: Prof. Dr. med. Hartmut Brückmann

**Vergleichende Darstellung der Ligamenta alaria  
bei gesunden Probanden  
mit Kernspintomographen unterschiedlicher Feldstärke  
im Kontext der HWS-Distorsion**

Dissertation  
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin  
an der Medizinischen Fakultät der  
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Christian Andreas Zeif

aus

München

2018

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. Hartmut Brückmann

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. Christian Glaser

Mitbetreuung durch die  
promovierten Mitarbeiter: PD Dr. med. Nina Lummel, Dr. med. Harro Bitterling

Dekan: Prof. Dr. med. dent. Reinhard Hickel

Tag der mündlichen Prüfung: 25.10.2018



# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung .....</b>	<b>- 1 -</b>
1.1	Die Ligamenta alaria .....	- 1 -
1.1.1	Anatomie.....	- 1 -
1.1.2	Histologie.....	- 4 -
1.1.3	Biomechanik .....	- 5 -
1.2	Die Ligamenta alaria und die HWS-Beschleunigungsverletzung .....	- 7 -
1.2.1	Definition der HWS-Beschleunigungsverletzung .....	- 7 -
1.2.2	Biomechanische Grundlagen der HWS-Distorsion .....	- 9 -
1.2.3	Klinik und mögliche Ursachen .....	- 12 -
1.2.3.1	Akutsymptomatik.....	- 12 -
1.2.3.2	Chronischer Verlauf.....	- 14 -
1.2.4	Klassifikationen .....	- 16 -
1.2.1	Sozioökonomische Bedeutung .....	- 18 -
1.3	Darstellung der Ligamenta alaria in bildgebenden Verfahren .....	- 19 -
1.4	Fragestellung und Ziele der Arbeit.....	- 21 -
<b>2</b>	<b>Material und Methoden .....</b>	<b>- 22 -</b>
2.1	Probandenkollektiv .....	- 22 -
2.1.1	Ausschlusskriterien.....	- 22 -
2.2	MR-Technik .....	- 23 -
2.2.1	Grundlagen .....	- 23 -
2.2.2	Einfluss der Feldstärke .....	- 23 -
2.2.3	Signal .....	- 24 -
2.2.4	Sequenzen .....	- 24 -
2.2.5	Protonengewichtete Sequenzen .....	- 25 -
2.2.6	Bildentstehung .....	- 25 -
2.3	Anfertigen der MRT-Daten .....	- 26 -
2.3.1	Geräte.....	- 26 -
2.3.2	Lagerung der Probanden.....	- 26 -
2.3.3	Sequenzen .....	- 26 -
2.4	Auswertung.....	- 28 -

<b>3 Ergebnisse.....</b>	<b>- 30 -</b>
3.1 Probandendaten .....	- 30 -
3.2 Beurteilung der Ligamenta alaria .....	- 31 -
3.2.1 Abgrenzbarkeit .....	- 31 -
3.2.2 Durchmesser .....	- 38 -
3.2.3 Verlauf .....	- 40 -
3.2.4 Form.....	- 44 -
3.2.5 Signal .....	- 49 -
<b>4 Diskussion.....</b>	<b>- 60 -</b>
4.1 Material und Methoden .....	- 60 -
4.2 Ergebnisse.....	- 61 -
4.2.1 Patientenkollektiv .....	- 61 -
4.2.2 Abgrenzbarkeit .....	- 62 -
4.2.3 Durchmesser, Form und Verlauf .....	- 63 -
4.2.4 Signal der Ligamenta alaria und dessen Rolle im Kontext der HWS-Distorsion .....	- 64 -
4.3 Folgerung.....	- 69 -
4.4 Ursache der Signalalterationen.....	- 70 -
4.5 Ausblick.....	- 71 -
<b>5 Zusammenfassung .....</b>	<b>- 73 -</b>
<b>6 Literatur .....</b>	<b>- 74 -</b>
<b>7 Abbildungsverzeichnis .....</b>	<b>- 79 -</b>
<b>8 Tabellenverzeichnis .....</b>	<b>- 80 -</b>
<b>9 Curriculum Vitae.....</b>	<b>- 82 -</b>
<b>10 Danksagung.....</b>	<b>- 83 -</b>

# 1 Einleitung

## 1.1 Die Ligamenta alaria

### 1.1.1 Anatomie

Die Ligamenta alaria, zu Deutsch Flügelbänder, ziehen von den dorsolateralen Anteilen des Dens axis zu den Seitenrändern des Foramen magnum beziehungsweise den Hinterhauptskondylen [6]. Ein weiteres Band, das an der Densspitze ansetzt und nach kranial an das Foramen magnum zieht, ist das Ligamentum apicis dentis. Das Ligamentum cruciforme atlantis liegt dorsal des Dens axis und stabilisiert ihn mit seinem horizontal verlaufenden Anteil, dem Ligamentum transversum, sowie den kraniokaudal verlaufenden Bandanteilen im Atlantodentalgelenk. Wiederum dorsal anliegend befindet sich die Membrana tectoria. Die Ligamenta alaria sind zusammen mit den anderen ligamentären Strukturen Teil des kraniozervikalen Überganges und gewährleisten dessen Stabilität, während sie dennoch eine hohe Beweglichkeit des kraniozervikalen Überganges ermöglichen. [7]

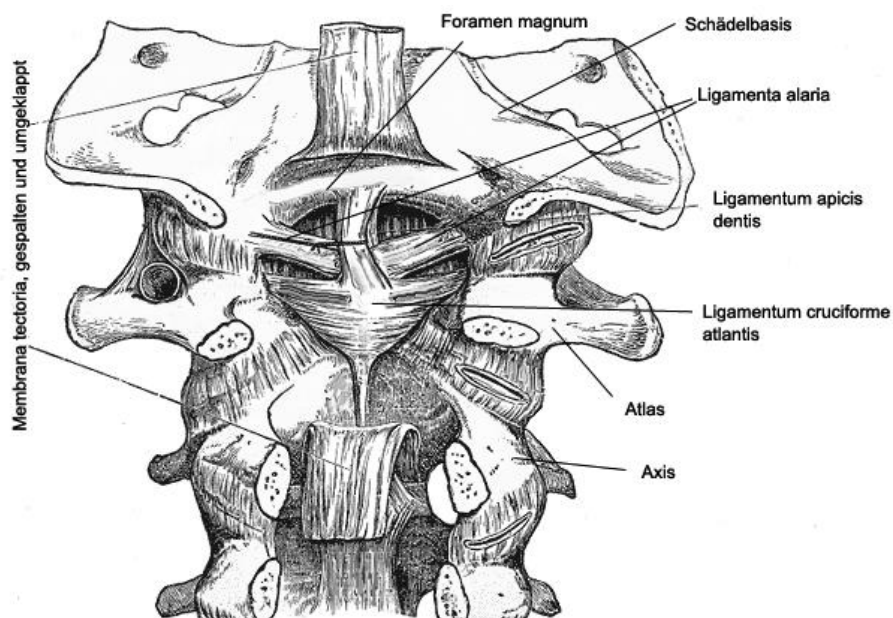


Abbildung 1: Bandstrukturen des kraniozervikalen Überganges von dorsal.  
Modifiziert nach [1]



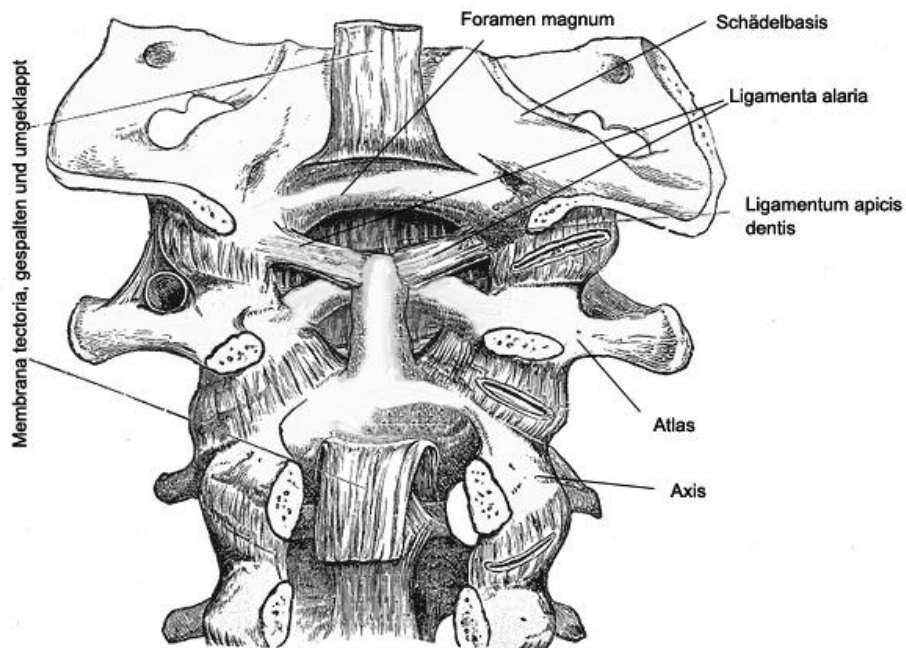


Abbildung 2: Ligamenta alaria, Lig. cruciforme entfernt. Modifiziert nach [1]

Dabei sind Laufrichtung und Form interindividuell unterschiedlich. Es wurden sowohl aufsteigende, waagrechte als auch absteigende Verläufe beobachtet.

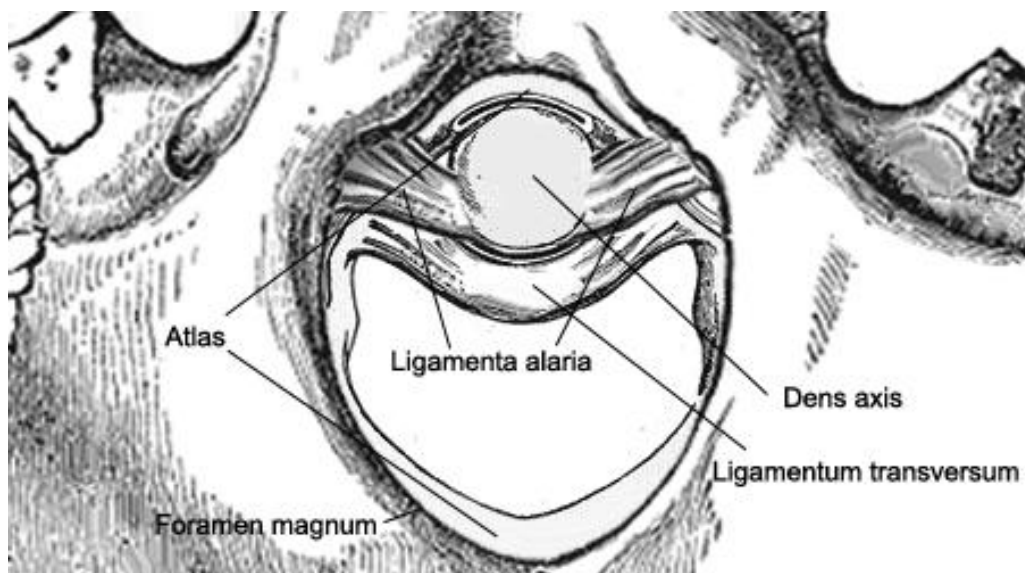


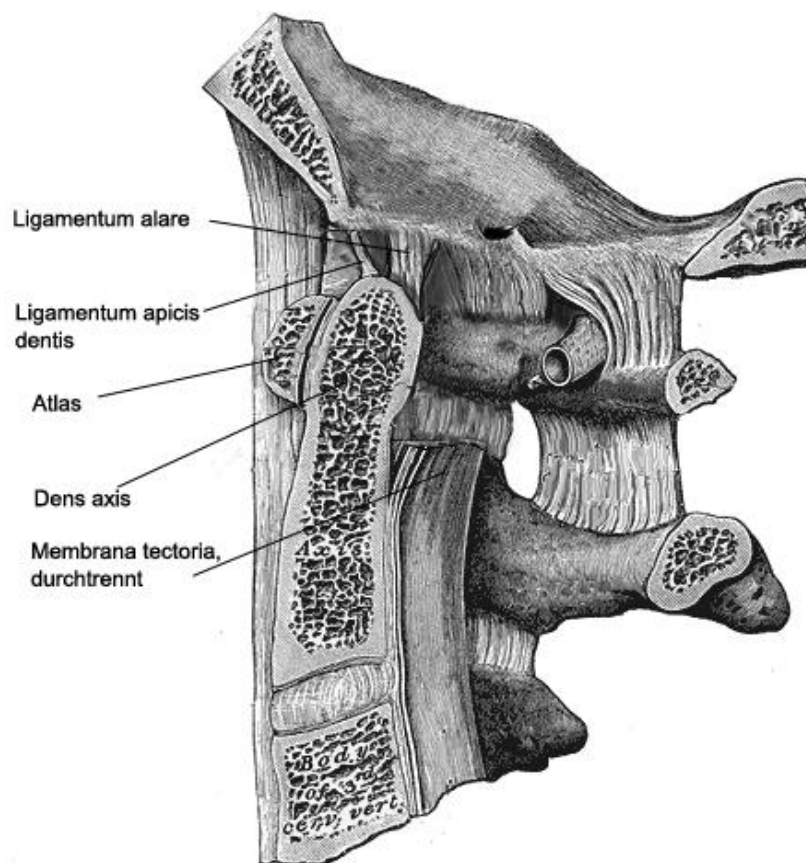
Abbildung 3: Ligamenta alaria, Blick von kranial durch das Foramen magnum. Modifiziert nach [1]

Die Ligamenta alaria verlaufen in einem durchschnittlichen Winkel von  $166^\circ$  zueinander. Meist ist ein posterolateraler Verlauf festzustellen, sie können jedoch auch komplett in der Transversalebene liegen oder selten anterolateral verlaufen. [8]

Varianten, in denen Teile der Ligamenta alaria vom Dens axis zu den lateralen Anteilen des Atlas ziehen, wurden mehrfach beschrieben, wobei diese auch unilateral vorkommen können [9].

Des Weiteren wurden Verläufe direkt von Okziput zu Okziput, mit nur teilweiser oder fehlender Insertion am Dens axis, beschrieben. Im Rahmen anatomischer Untersuchungen zeigten die Ligamenta alaria ohne Verbindung zum Dens in einem Fall auch anterior kartilaginäre Anteile, ähnlich dem Ligamentum transversum. [10, 11]

Die Form kann im sagittalen Querschnitt rund, oval oder auch flügelförmig sein [8].



**Abbildung 4: Ligamentum alare rechts, Blick von medial. Modifiziert nach [1]**

In einer Studie von Möller et al. wurde eine durchschnittliche Länge der Ligamenta alaria von ca. 11 mm und ein durchschnittlicher Querschnitt von ca. 6 x 4 mm ermittelt. Auch hier zeigte sich eine deutliche interindividuelle Variabilität, wobei im Seitenvergleich der Bänder, zumindest bezüglich der Länge, kein signifikanter Unterschied festgestellt werden konnte. [9] Die große interindividuelle Variabilität wird auch in einer Studie von Cattrysse et al. beschrieben. Hier wurden bei 20 Präparaten der Wirbelsäule Durchmesser der Ligamenta alaria von ca. 2 mm bis zu ca. 1 cm gefunden. [12]

### **1.1.2 Histologie**

Der oben bereits erwähnte, vollständig oder teilweise vorhandene, Verlauf der Ligamenta alaria direkt von Okziput zu Okziput wurde auch in den histologischen Untersuchungen von Saldinger et al. beschrieben. So wurden mehrfach Faserzüge gefunden, die nicht am Dens axis inserierten, sondern dorsal an diesem vorbei zogen. [11] Die Insertion am Dens axis erfolgt dorsal im Bereich der Spitze, wobei ventrale Anteile an die Kapsel des Atlantodentalgelenkes heranziehen. Im Bereich der Insertion im Knochen werden vier Zonen beschrieben:

Knochen, mineralisierter Faserknorpel, Faserknorpel und das Ligament selbst.

Histologisch bestehen die Ligamenta alaria nahezu ausschließlich aus Kollagenfasern, die überwiegend parallel angeordnet sind und auch durch alle drei weiteren Zonen im Ansatzbereich der Bänder ziehen. Lediglich in den Randgebieten im Sagittalschnitt, also peripher, sind einige elastische Fasern abzugrenzen. Die Kollagenfasern sind dorsal etwas dichter gepackt. Ventral findet sich dafür eine wesentlich größere Anzahl an Gefäßen und Nerven. In der Studie von Saldinger et al. fanden sich rundliche Lücken im Bereich der Ligamenta alaria, die nicht sicher erklärt werden konnten. Ein Artefakt, das während der histologischen Aufbereitung zu runden Lücken führt, wurde für unwahrscheinlich gehalten. Am ehesten handelt es sich wohl um Gewebe, das während der histologischen Aufbereitung entfernt wurde. In diesem Zusammenhang wurde auch diskutiert, ob diese Strukturen eine Rolle bei der Versorgung der Bänder spielen könnten. [11]

### 1.1.3 Biomechanik

Die Ligamenta alaria hemmen sowohl die Lateralflexion als auch die Rotation im oberen und unteren Kopfgelenk. In Neutralposition stehen sie nicht unter Spannung. Bei Rotation werden stets beide Ligamenta gespannt und somit sind, unabhängig von der Richtung der Rotation, immer beide Ligamenta alaria für die Hemmung verantwortlich. [9] Sie tragen, zusammen mit dem Ligamentum cruciforme atlantis sowie weiteren Bandstrukturen, zur Stabilisierung der Verbindung zwischen Halswirbelsäule und der Schädelbasis bei. Außerdem spielen sie eine entscheidende Rolle bei der Ausführung von komplexen Bewegungen des kraniospinalen Überganges. Bei Rotation wird durch die Ligamenta alaria eine Extension und kontralaterale Seitwärtsneigung induziert. [12]

Zusammen mit den anderen Bandstrukturen des kraniozervikalen Überganges bilden Axis, Atlas und Okziput somit eine funktionelle Einheit, deren einzelne Elemente sich bei Bewegungen des Kopfes nie getrennt voneinander bewegen [6].

Wie bereits erwähnt, bestehen die Ligamenta alaria überwiegend aus Kollagenfasern, die eine eingeschränkte Dehnbarkeit besitzen und Elongationen von nur ca. 8 % zulassen. Elastische Fasern hingegen tolerieren Elongationen von bis zu 200 %, kommen in den Ligamenta alaria jedoch lediglich peripher und in geringer Anzahl vor. [11, 13]

Saldinger et al. untersuchten die Elastizität der Ligamenta alaria, indem sie Präparate der Bänder aus frischen Leichen in Faserrichtung belasteten, bis sie rupturierten. Die mittlere Kraft, die hierfür benötigt wurde, lag bei 270 N. Alle getesteten Bänder rissen im Bereich der Insertion am Knochen, am Übergang zwischen nicht mineralisiertem und mineralisiertem Faserknorpel. Beim anschließenden histologischen Vergleich zwischen den rupturierten und intakten Bändern konnte, abgesehen von der Ruptur, kein Unterschied in deren Struktur festgestellt werden, also keine Läsionen oder weitere Schädigungen des Bandes selbst. [11]

Auch Möller et al. führten biomechanische Untersuchungen an Präparaten des kraniozervikalen Überganges und im Speziellen auch an den Ligamenta alaria durch, wobei ebenfalls alle rupturierten Bänder im Bereich der Knocheninsertion rissen. Außerdem beobachteten sie bei Spannungsmessungen der Ligamenta alaria eine "Neutralzone". So kam es bei Dehnung der Ligamenta alaria um bis zu ca. 1 mm zu keiner relevanten Erhöhung der Spannung innerhalb der Bänder. [9]

Welchen Einfluss die Dicke der Ligamenta alaria auf deren Stabilität hat, wurde in keiner dieser Studien beleuchtet, nachdem die Kollagenfasern an der Verankerung der Bänder bis in den Knochen ziehen, wäre ein solcher Zusammenhang jedoch denkbar.

Biomechanische Untersuchungen des gesamten kraniozervikalen Überganges wurden auch von Yüksel et al. durchgeführt. Hierbei wurden Präparate des kraniozervikalen Überganges in eine Apparatur gespannt und axial belastet, bis es zu einer Dislokation zwischen Okziput und Atlas beziehungsweise zwischen Atlas und Axis kam. [14]

Eine atlantoaxiale Dislokation wurde dabei in 70 % der Fälle beobachtet, bei Kräften von durchschnittlich 1229 N. Hierbei rupturierten die Ligamenta alaria, anders als bei den Untersuchungen von Möller und Saldinger, nicht im Bereich der Insertion am Knochen, sondern mittig. [9, 11, 14]

Zu einer okzipitoatlantalen Dislokation kam es bei 30 % der Präparate bereits bei durchschnittlich 823 N, wobei in diesen Fällen eine Ruptur an der Verankerung am Okziput erfolgte, analog zu den Beobachtungen von Saldinger und Möller [9, 11, 14].

Bei den verschiedenen Dislokationstypen wurde eine unterschiedliche Darstellung der Ligamenta alaria beschrieben. So waren die Ligamenta alaria bei der Gruppe mit okzipitoatlantaler Dislokation im Sagittalschnitt typischerweise rund und zeigten eine Asymmetrie im kraniokaudalen Verlauf, sprich ein Band verlief horizontaler als das andere.

Der Verlauf der Bänder in der Gruppe der atlantoaxialen Dislokation war hingegen symmetrisch und ihre Form typischerweise oval. [14]

Es ist also denkbar, dass Form und Verlaufsrichtung der Ligamenta alaria durchaus einen Einfluss auf die Art der Schädigung des kraniozervikalen Überganges haben, weitere Schlussfolgerungen können jedoch, insbesondere auch auf Grund der geringen Fallzahl, nicht getroffen werden.

## **1.2 Die Ligamenta alaria und die HWS-Beschleunigungsverletzung**

Bereits bei den oben erwähnten Untersuchungen von Saldinger et al. war der Hintergrund eine fragliche Überdehnung oder Ruptur der Ligamenta alaria im Zusammenhang mit einem Trauma der Halswirbelsäule. Insbesondere bei Auffahrunfällen während einer Rotation und Flexion des Kopfes, wurde die Möglichkeit einer Schädigung der Bänder gesehen. [11]

### **1.2.1 Definition der HWS-Beschleunigungsverletzung**

Im Englischen etablierte sich der Begriff "Whiplash", zu Deutsch "Peitschenhieb", in Anlehnung an die Bewegung, die die HWS und der Kopf bei plötzlicher, starker Beschleunigung oder Verzögerung vollziehen.

Dieser Begriff, der vergleichbar mit dem deutschen Wort "Schleudertrauma" verwendet wurde, diente nicht nur als Bezeichnung für den Verletzungsmechanismus, sondern auch für die Verletzung selbst. Des Weiteren wurde er nach einem solchen Trauma auch für den gesamten Symptomkomplex der einzelnen klinischen Manifestationen und teilweise sogar als Diagnose verwendet.

Um Klarheit in diese Begrifflichkeiten zu bringen und die Grundlage für eine Klassifikation zu schaffen, veröffentlichte die Quebec Task Force 1995 eine inzwischen weit verbreitete Definition:

*„Whiplash is an acceleration-deceleration mechanism of energy transfer to the neck. It may result from rearend or side-impact motor vehicle collisions but also can happen during diving or other mishaps. The impact may result in bony or soft-tissue injuries (whiplash injury), which in turn may lead to a variety of clinical manifestations (Whiplash-Associated Disorders).“[15]*

Die Quebec Task Force war ein Zusammenschluss von internationalen Experten verschiedener Fachrichtungen um W. Spitzer, die gegründet wurde, um eine Zusammenfassung und Bewertung des aktuellen Wissensstandes zur HWS-Beschleunigungsverletzung zu erstellen.

Mit dieser Definition sollte nun der Begriff "Whiplash" dem Verletzungsmechanismus,

"whiplash injury" der Verletzung selbst und schließlich "Whiplash-Associated Disorders", auch kurz WAD abgekürzt, den verschiedenen klinischen Manifestationen und Symptomkomplexen zugeordnet werden. [5]

Im deutschen Sprachraum werden vor allem die Begriffe "HWS-Distorsion" [16-19] oder "HWS-Beschleunigungstrauma" [4, 16, 17, 19-21] synonym zur Beschreibung des Verletzungsmechanismus und "HWS-Beschleunigungsverletzung" zur Bezeichnung der eigentlichen somatischen Schädigung verwendet. Im Gegensatz zu dem ebenfalls verbreiteten Begriff des "Schleudertraumas", der teils als Beschreibung des Verletzungsmechanismus, teils als Bezeichnung für die Verletzung selbst genutzt wird, sind die oben genannten Begriffe eindeutig zuzuordnen. Der Terminus "Schleudertrauma" sollte somit, mangels eindeutiger Definition, nicht verwendet werden. Stattdessen wird das "posttraumatische Zervikalsyndrom" zur Verwendung analog der "Whiplash-Associated Disorders" (WAD), also aller Symptome und Syndrome in Zusammenhang mit einem HWS-Beschleunigungstrauma, empfohlen. [22]

Eine für den deutschen Raum wichtige Definition für die HWS-Beschleunigungsverletzung findet man in den aktuellen Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie zum Beschleunigungstrauma der Halswirbelsäule von 2012:

*„Auslösend ist eine brüske passive, aufgezwungene, meist unerwartet einwirkende Beschleunigung (typischerweise Heckaufprall), die ausreicht, um eine relevante Translations- und/oder Retroflexionsbewegung der HWS hervorzurufen (Walz 1994, Keidel 2003). Wirkt die Kraft von vorne oder seitlich ein, darf ein analoger Mechanismus angenommen werden. Die Bewegung kann durch eine Rotation bzw. Torsion des Kopfes um die Körperlängsachse – etwa bei im Aufprallzeitpunkt nach rückwärts gedrehter HWS (DiStefano 1999) – kompliziert werden. Die einwirkenden Kräfte belasten die Muskulatur vornehmlich der oberen HWS, den Bandapparat und in schweren Fällen auch die Gelenke und das Skelett. Dadurch werden ab einem bestimmten Beschleunigungsgrad die Hals-Nacken-Muskulatur und der passive Halteapparat in Mitleidenschaft gezogen.“ [3]*

Diese Definition baut auf den Erkenntnissen der Quebec Task Force auf, berücksichtigt jedoch auch Erkenntnisse aus mehreren neueren Studien und stellt eine der aktuelleren Definitionen im deutschen Raum dar.

### 1.2.2 Biomechanische Grundlagen der HWS-Distorsion

Wurde in früheren Studien eine ausgeprägte Hyperextension bzw. -flexion als alleiniger Verletzungsmechanismus angenommen [23], so beschrieb schon Penning in seinen 1992 veröffentlichten Artikeln eine der Hyperextension bzw. -flexion vorausgehende Translationsphase. [24] Diese Translationsphase ist definiert als eine Bewegung des Kopfes nach vorne oder hinten, relativ zum Körper, ohne dass es dabei zu einer Extension oder Flexion der gesamten HWS kommt. Eben diese Bewegungen von Kopf und HWS bei Beschleunigung studierte er im ersten Teil seiner Arbeit zunächst am Tiermodell und korrelierte seine gewonnenen Erkenntnisse mit Röntgenuntersuchungen der HWS beim Menschen in verschiedenen Stellungen. Im zweiten Teil seiner Arbeit führte er Beispiele tödlicher Verkehrsunfälle mit Verletzungen des kraniozervikalen Überganges auf und versuchte den Verletzungsmechanismus mit den im ersten Teil seiner Studie gewonnenen Erkenntnissen zu rekonstruieren. Die Verletzungen der HWS konnten mit dem Hypertranslationsmodell besser als mit einer reinen Hyperextension oder -flexion erklärt werden. Zudem stellte Penning die Vermutung auf, dass insbesondere die Translationsphase eine Rolle bei der HWS-Beschleunigungsverletzung spielt. [24, 25]

Auch neuere biomechanische Studien bestätigen, dass es sich um einen biphasischen Verletzungsmechanismus handelt [26].

Der genauere zeitliche Ablauf dieser biphasischen Bewegung wurde 1998 von Panjabi et al. beschrieben. Hierbei nimmt die HWS zunächst eine S-Form an, bei Beschleunigung von hinten mit Flexion der oberen und Extension der unteren Anteile, gefolgt von einer Hyperextension der gesamten HWS. [4]

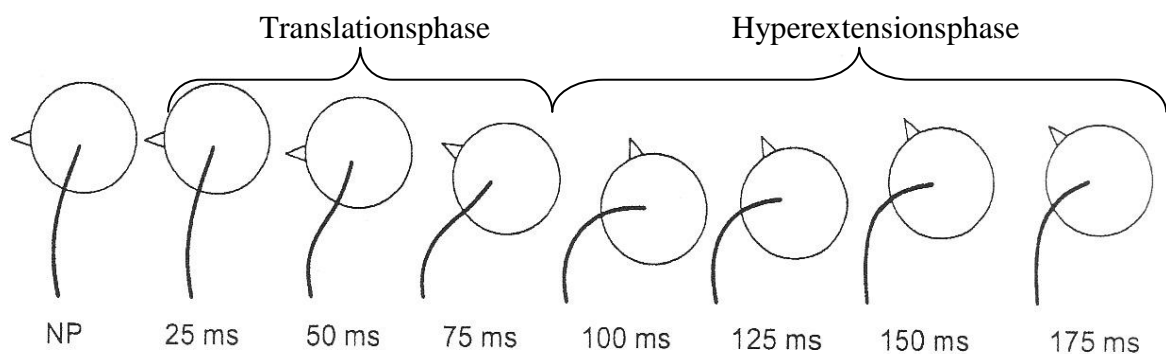


Abbildung 5: Zeitlicher Verlauf einer HWS Beschleunigung von dorsal. [4]



Während der Translationsphase beschrieb Penning die maximale Bewegung im Bereich des kraniozervikalen Überganges und postulierte eine erhöhte Verletzlichkeit der dort lokalisierten Strukturen. Auch die in seiner Studie beschriebenen, ausgeprägten und komplexen Verletzungen des kraniozervikalen Überganges, mit großteils deutlichen Dislokationen von Kraniaum beziehungsweise HWK 1 und 2, scheinen diese These zu stützen. Unter anderem kam es bei diesen Unfällen auch mehrfach zu Rupturen der Ligamenta alaria. [25]

Obwohl der vermutete Unfallmechanismus mithilfe des von Penning erstellten Modells rekonstruiert wurde, bleiben die genauen Umstände der Unfälle mit letalem Ausgang jedoch unklar. Zusätzliche Faktoren, die zu Verletzungen des kraniozervikalen Überganges und im Speziellen der Ligamenta alaria geführt haben, sind somit nicht sicher auszuschließen.

Bei aktuelleren Versuchen von Panjabi et al. wurde die These, dass eine Verletzung insbesondere in der Translationsphase stattfindet, erneut bestätigt. Panjabi et al. benutzten in ihrem Versuch acht Präparate menschlicher Halswirbelsäulen, die in einer Versuchsanordnung zur Simulation eines Beschleunigungstraumas befestigt wurden. Dazu wurde die kaudale HWS an einem Schlitten und ein Gewicht, zur Simulation des Schädels, an das kraniale Ende der HWS fixiert. Durch einen Federmechanismus wurde der Schlitten anschließend mit bis zu 10,5 g von hinten beschleunigt und die Bewegungen der Halswirbelsäule mit einer Hochgeschwindigkeitskamera festgehalten. Verletzungen traten hierbei, analog zu der Theorie von Penning, in der S-Phase auf, also dem Ende der Translationsphase nach 50-75 ms (siehe auch Abbildung 5). Anders als bei den von Penning untersuchten Fällen von HWS Verletzungen konnte jedoch keine Mitbeteiligung der Ligamenta alaria, sondern überwiegend eine Schädigung kaudaler Strukturen festgestellt werden. [4, 27]

Andere experimentelle Studien, die zeigen sollten welche Schädigungen der HWS im Rahmen von Beschleunigungsverletzungen auftreten, kamen zu vergleichbaren Ergebnissen.

In Versuchen von Hartwig et al. wurde ein ähnlicher Versuchsaufbau wie bei Panjabi et al. verwendet. Präparate menschlicher Halswirbelsäulen wurden in einer Versuchsanordnung befestigt, jedoch wurden sie nicht von hinten, sondern von 90 ° lateral beschleunigt und dabei Kräften zwischen 2 und 4 g ausgesetzt. Auch hier zeigte sich, dass vor allem Strukturen der unteren HWS geschädigt werden, auf Grund der Trägheit des Kopfes zunächst kontralateral und in der späteren Phase auf der Seite der Beschleunigung. Eine Schädigung der Ligamenta alaria wurde auch in dieser Studie nicht festgestellt. [28]

Versuche von Maak et al., die einen Heckaufprall bei gedrehtem Kopf simulieren sollten, zeigten bei den verwendeten Präparaten der HWS und Beschleunigungen von bis zu 8 g kein Risiko einer Verletzung der Ligamenta alaria. Anders als bei den oben erwähnten Versuchen wurde hier ein System zur Simulation der Halsmuskulatur verwendet, bei dem das HWS Präparat mit zusätzlichen Nylonsträngen stabilisiert wurde. [29]

In vorausgehenden Versuchen wurde diese Methode bereits von Panjabi et al. evaluiert. Sowohl das Bewegungsausmaß als auch die wirkenden Kräfte bei Verformung des HWS Präparates waren dabei mit in vivo Messungen vergleichbar. [30]

Insgesamt sprechen die hier aufgeführten Studien also dafür, dass Verletzungen im Rahmen einer HWS-Distorsion vor allem während der Translationsphase stattfinden. Bezüglich der bei HWS-Beschleunigungsverletzungen beteiligten Strukturen, insbesondere auch bezüglich der Beteiligung der Ligamenta alaria, kommen die Studien zu unterschiedlichen Ergebnissen, wobei mehr gegen deren Beteiligung sprechen.

### **1.2.3 Klinik und mögliche Ursachen**

#### **1.2.3.1 Akutsymptomatik**

Das Beschwerdebild nach einem HWS-Beschleunigungstrauma reicht von Nackenschmerzen, Kopfschmerzen, Schulter- und Armschmerzen über Missempfindungen, Schwindel, Sehstörungen und Lichtscheue, bis hin zu depressiven Verstimmungen, Ermüdung, Angst, Konzentrationsstörungen und Schlafstörungen [31].

Radanov et al. stellten bei Patienten nach HWS-Distorsion neben einer bestehenden Schmerzsymptomatik auch kognitive Einschränkungen fest. Im Vergleich mit gesunden Probanden schnitten die Patienten sowohl bei der Geschwindigkeit der Informationsverarbeitung als auch bei Tests zur Untersuchung der geteilten Aufmerksamkeit schlechter ab. [32]

Auch Gleichgewichtsstörungen wurden im Rahmen posturographischer Untersuchungen von Patienten nach Beschleunigungsverletzungen und im Vergleich mit einem Normalkollektiv von Bianco et al. beschrieben [33].

Zusätzlich wurden von Klein et al. posttraumatische Bewegungseinschränkungen der HWS festgestellt, wobei unklar ist, ob diese schmerzbedingt waren oder eventuell auch auf Grund von Angst vor Schmerzen bestanden [34].

Fraglich ist auch, ob Symptome wie Kopf- und/oder Nackenschmerzen immer in Zusammenhang mit einer tatsächlichen somatischen Schädigung bestimmter zervikaler Strukturen stehen, oder ob diese nicht vielmehr als psychosomatische Manifestationen der allgemeinen Stresssituation zu werten sind. Ähnliche Kopf- und Nackenschmerzen kommen auch allein stressbedingt vor und sind von anderen verunfallten Patienten, ohne Trauma der HWS oder des Kopfes, bekannt. [35]

Es werden jedoch auch somatische Ursachen für die Beschwerden nach einer HWS-Beschleunigungsverletzung diskutiert.

So werden im MRT diagnostizierte Signalveränderungen der ligamentären Strukturen des kraniozervikalen Überganges, insbesondere auch der Ligamenta alaria, als Läsionen interpretiert [13, 36-40]. Auch eine Verletzung der Facettengelenke in diesem Bereich wird diskutiert [41],[42].

In beiden Fällen wird darin die Ursache der Beschwerden oder die Ursache für eine Instabilität der oberen HWS gesehen, mit den jeweiligen Symptomen als Folge.

Teilweise wird eine Versteifung des kraniozervikalen Überganges durchgeführt, mit starken Einschränkungen in der Beweglichkeit und fraglichem Nutzen für die Patienten [43, 44].

Als weitere Ursache wird auch eine Schädigung oder Irritation von Nerven diskutiert.

In einem Artikel von Ferrari et al. wird die Nervenirritation als Ursache für Beschwerden nach einem HWS-Beschleunigungstrauma als pures Recycling angesehen. Auch schon im 19. Jahrhundert zeigten Patienten nach Zugunfällen ein breites Spektrum an Symptomen ohne irgendeine feststellbare Verletzung. Aus Mangel an Alternativen wurde damals kurzerhand eine Irritation von Nerven postuliert. [45]

Tierexperimente von Svensson et al. konnten jedoch zeigen, dass es bei Schweinen, denen der Kopf ruckartig nach hinten vom Torso weggezogen wurde, tatsächlich zu ganglionären Verletzungen kommt [46].

Ein Artikel von Turchowski et al. berichtet über einen Fall einer Liquorfistel nach HWS-Distorsion. Allerdings waren die Symptome der Patientin weder Nacken- noch Kopfschmerzen, wie bei den meisten Patienten nach HWS-Distorsion, sondern Hörstörungen und Drehschwindel, die zwar auch nach einer Beschleunigungsverletzung der HWS auftreten können, jedoch meist begleitend und nicht isoliert. Ein Liquorleck zählt zwar nicht zu den häufigsten Ursachen der Beschwerdesymptomatik nach HWS-Distorsion, die Möglichkeit sollte jedoch bedacht werden. [47]

Eine weitere Rolle bei Beschwerden nach HWS-Distorsion scheint die Nackenmuskulatur zu spielen. Abbot et al. verglichen die Fettinfiltration verschiedener Nackenmuskeln und kamen zu deutlichen Unterschieden zwischen Patienten nach HWS-Beschleunigungstrauma ohne Beschwerden, mit chronischen Beschwerden und einer gesunden Kontrollgruppe. So zeigten Patienten mit chronischen Beschwerden auch eine vermehrte Verfettung der Halsmuskulatur. [48]

Mehrverfettungen der Halsmuskulatur wurden posttraumatisch auch in weiteren Studien beobachtet [48, 49]. Neben einer primären Schädigung der Muskulatur könnte auch ein möglicher Zusammenhang mit einer oben bereits erwähnten Nervenschädigung im Sinne einer fettigen Degeneration der Muskulatur bei teilweiser Denervierung postuliert werden.

Auch das gestörte Zusammenspiel der ventralen Halsmuskeln bei Patienten nach Beschleunigungsverletzung, wie von Peterson et al. in einer sonographischen Untersuchung der ventralen Halsmuskulatur von Probanden und Patienten beschrieben [50], könnte Hinweis auf eine Nervenschädigung sein.

### **1.2.3.2 Chronischer Verlauf**

Ein chronischer Verlauf liegt vor, wenn die Beschwerdesymptomatik nach HWS-Distorsion länger als 6 Monate bestehen bleibt [51]. Der Anteil der chronischen Verläufe in den jeweiligen Studien ist dabei äußerst unterschiedlich. So werden von Carroll et al. fortbestehende Beschwerden ein Jahr nach der HWS-Distorsion bei bis zu 50 % der Patienten beschrieben [52]. Nach einer Studie von Radanov et al. entwickeln dagegen lediglich 15-18 % der Patienten nach einer HWS-Distorsion chronische Beschwerden. Allerdings leiden 16 % der Bevölkerung auch ohne Trauma an Schmerzen im Bereich des Nackens und der HWS, somit ist es nicht unproblematisch einen klaren kausalen Zusammenhang zwischen der Symptomatik und dem Beschleunigungstrauma der HWS herzustellen. [53]

Darüber ob und welche Rolle Alter, Geschlecht oder die Klassifikation der WAD im Rahmen einer Chronifizierung spielen, gibt es in Studien äußerst unterschiedliche Ergebnisse.

So stellten Kivioja et al. in ihrer Studie fest, dass der primäre Schweregrad der WAD nach Quebec Task Force für das Outcome keine Rolle spielt [54]. Dem widerspricht jedoch eine Studie von Miettinen et al., die eine deutliche Korrelation zwischen Outcome und der primären WAD Klassifikation zeigte. In dieser Studie wurde außerdem festgestellt, dass sich die Beschwerden nach ca. 1 Jahr teils verschlechterten, was das primäre Trauma als Ursache ausschließt. Alter und Geschlecht spielten laut Miettinen et al. hingegen für das Outcome keine Rolle. [55]

Suissa et al. fanden in ihrer Studie jedoch eine Korrelation zwischen Alter und Outcome und sehen insbesondere ältere Frauen für einen längeren Krankheitsverlauf nach Beschleunigungsverletzung gefährdet [56]. Auch in einer weiteren Studie von Vetti et al. spielte das Geschlecht eine Rolle, es zeigte sich ein schlechteres Outcome für Frauen allgemein, unabhängig vom Alter [57].

Zusätzlich wurde festgestellt, dass bei Patienten mit chronischen Beschwerden nach einem HWS-Beschleunigungstrauma die Häufigkeit von Kopfschmerzen vor dem Unfall signifikant höher ist als bei Patienten, die keine chronischen Beschwerden entwickeln [58].

Somit ist es fraglich, ob die Beschwerden, wenn überhaupt, immer als Folge der HWS-Distorsion anzusehen sind.

Dass bei der HWS-Distorsion zusätzlich psychische Faktoren eine große Rolle spielen, konnten auch Castro et al. in einer Studie mit Placebo-Kollisionen zeigen.

Dazu ließ man einen Wagen mit dem jeweiligen Probanden als Insassen eine Rampe herunterrollen, nachdem sich ein anderes Fahrzeug von hinten genähert hatte und ein Gewicht im Kofferraum umgefallen war. Es kam zu keiner Berührung der beiden Wagen und trotzdem zeigten sofort nach dem Versuch 17,6 %, nach 3 Tagen 19,6 % und nach 3 Wochen noch 9,8 % der 51 Probanden Symptome. [59]

Ein weiteres Argument, das für eine starke psychische Beteiligung spricht, ist der interkulturelle Vergleich. So traten chronische Beschwerden nach einer HWS-Distorsion in Neuseeland, Singapur, Griechenland und auch in Litauen praktisch nicht auf [23]. Ganz anders jedoch in Australien, wo 1985/86 über 6200 Fälle von Schadensersatzansprüchen auf Grund von chronischen Beschwerden nach HWS-Distorsion registriert wurden. Als jedoch die Geltendmachung von Schadensersatzansprüchen per Gesetz erschwert wurde, der Unfall musste bei der Polizei zu Protokoll gegeben werden und die medizinische Erstversorgung in Höhe von ca. 200 € zunächst selbst getragen werden, sank die Anzahl der registrierten Fälle um 68 % auf nur noch 2004 Fälle im Zeitraum 1988/89. Dabei wird von Ferrari et al. betont, dass es sich nicht zwangsweise um bewusste Simulation gehandelt hat, sondern dass eventuell auch der Verarbeitungsprozess, mit unter anderem auch der Auseinandersetzung mit Versicherungsgesellschaften oder einem Rechtsstreit, zu einem Leidensverhalten führt. [60]

Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass sowohl Patienten als auch Probanden mit auffälligen psychologischen oder psychosomatischen Tests eine höhere Prävalenz für einen längeren oder chronischen Verlauf der Beschwerdesymptomatik haben [59, 60].

Eine negative Erwartungshaltung [61, 62] und sowohl psychische als auch somatische Vorerkrankungen beziehungsweise Beschwerden vor dem Trauma [51, 63], scheinen sich ebenfalls negativ auf das Outcome auszuwirken. Ein zusätzlicher Faktor, der die Genesung verzögert, sind posttraumatische Depressionen [64].

Auch allein die Tatsache, dass die Beschwerden nach Verkehrsunfällen von Patienten einem "Schleudertrauma" zugeordnet wurden und nicht einer "schweren Verletzung" oder einer muskulären, vertebrealen oder psychischen Genese, die die Beschwerden der Patienten erklären würde, führte zu einem längeren und schwereren Verlauf der Symptome [61].

Unabhängig von der Ätiologie der Beschwerden scheinen jedoch weder initialer Kopfschmerz noch Nackenschmerzen prognostische Faktoren für spätere Symptome zu sein [35].

### 1.2.4 Klassifikationen

Da oft keine klare Ursache für die Beschwerden nach einer HWS-Distorsion vorhanden ist und der Zusammenhang zwischen beobachteten Veränderungen der Halswirbelsäule beziehungsweise der zervikalen Weichteile, der HWS-Beschleunigungsverletzung und den klinischen Symptomen der Patienten noch Gegenstand der aktuellen Forschung und fachlichen Diskussion ist, konnte nur versucht werden eine Klassifikation anhand von Symptomen zu erstellen.

Die Quebec Task Force prägte für ihre Klassifikation den Begriff der Whiplash Associated Disorders (WAD), sie beinhaltet die häufigsten Symptome nach HWS-Beschleunigungsverletzung, wobei erst bei höheren Schweregraden der HWS-Distorsion auch fassbare Diagnosen wie zum Beispiel Wirbelkörperfrakturen oder Gefäßzerreißen mit einfließen.

Es wurden die Abstufungen 0-4 festgelegt, die von keinen Beschwerden bis hin zu ausgeprägter Klinik in Kombination mit HWS Frakturen reichen. [65]

<b>Schweregrad</b>	<b>Klinisches Erscheinungsbild</b>
<b>0</b>	Keine HWS-Beschwerden, keine objektivierbaren Ausfälle
<b>I</b>	Nur HWS-Beschwerden in Form von Schmerzen, Steifigkeitsgefühl oder Überempfindlichkeit, keine objektivierbaren Ausfälle
<b>II</b>	HWS-Beschwerden wie unter I und muskuloskelettale Befunde (Bewegungseinschränkung, palpatorische Überempfindlichkeit)
<b>III</b>	HWS-Beschwerden wie unter I und neurologische Befunde (abgeschwächte oder aufgehobene Muskeleigenreflexe, Paresen, sensible Defizite)
<b>IV</b>	HWS-Beschwerden wie unter I und HWS-Fraktur oder -dislokation

**Tabelle 1: Whiplash-Associated Disorders: Schweregrade [5]**

Eine weitere, besonders im deutschsprachigen Raum gängige Klassifikation nach Erdmann und Keidel enthält die Grade I-IV, wobei es sich bei Grad IV um eine tödliche Verletzung der HWS handelt [3].

Kriterien	Grad 0 (kein Trauma)	Grad I (leicht)	Grad II (mittel)	Grad III (schwer)	Grad IV (tödlich)
<b>Symptomatik</b>	keine	Schmerzen der Halsmuskulatur und/oder HWS, die bewegungseingeschränkt sein kann, meist nach Intervall ("steifer Hals")	Wie I, aber meist ohne Intervall; möglich sind sekundäre Insuffizienz der Halsmuskulatur, Schmerzen im Mundboden-/Interskapularbereich, Parästhesien der Arme	Wie I und II, primäre Insuffizienz der Halsmuskulatur möglich; Brachialgien, Arm paresen, evtl. kurze initiale Bewusstlosigkeit	Hohe Querschnittlähmung, Tod im zentralen Regulationsversagen, meist am Unfallort, Bulbärhimsyndrom
<b>Symptomfreies Intervall</b>	-	häufig, meist > 1 Stunde, max. 48 Stunden, typisch 12-16 Stunden	selten, meist < 1 Stunde, bis 8 Stunden möglich	fehlt meist	nicht vorhanden
<b>Beschwerdedauer</b>	-	meist Tage bis Wochen, < 1 Monat	Wochen bis Monate	oft Monate, selten > 1 Jahr	meist Tod am Unfallort
<b>Bettlägerigkeit</b>	-	meist nicht gegeben	häufig	sehr häufig	dauerhaft möglich
<b>Neurostatus</b>	normal bzw. unverändert	Keine Ausfälle, evtl. Bewegungseinschränkung der HWS	Keine Ausfälle, schmerzhafte Bewegungseinschränkung der HWS	Sensible und/oder motorische Reiz- und Ausfallserscheinungen	Tetrasymptomatik; Schädigung vitaler Medulla oblongata Zentren möglich
<b>Morphologie</b>	keine Läsion	Distorsion, Dehnung und Zerrung des HWS-Weichteilmantels	Wie I; Gelenkkapselrisse, Gefäßverletzungen möglich (retropharyngeales Hämatom, Muskelzerrungen)	Wie II, über mehr als ein Segment, Diskusblutung oder -riss, Bandruptur, Wirbelkörperfraktur, Luxation, Nerv-, Wurzel-, Rückenmark-läsion	Markkontusion, evtl. sogar Markdurchtrennung, Schädigung der Medulla oblongata bzw. des untersten Hirnstamms, Schädelbasis- und Kopfgelenkbrüche möglich
<b>HWS-Röntgen</b>	unverändert	Unverändert, evtl. neu aufgetretene Steilstellung	Evtl. neu aufgetretene Steilstellung, kyphotischer Knick, leichte Instabilität	Fraktur, Fehlstellung, Aufklappbarkeit bei Funktionsaufnahmen	Frakturen mit Dislokationen

Tabelle 2: Klinische und morphologische Klassifikation von Störungen bei HWS-Beschleunigungsverletzung (modifiziert nach Erdmann; nach Keidel 1998) [3]



### **1.2.1 Sozioökonomische Bedeutung**

In Deutschland kommt es jährlich zu geschätzten 200.000 Unfällen mit Verletzung der HWS, was ca. 80 % aller Unfälle mit Verletzungen entspricht. Von allen gegenüber den KFZ Versicherungen geltend gemachten Personenschäden sind 90% auf ausschließliche HWS-Verletzungen zurückzuführen. Für KFZ Versicherungen entstehen dadurch Kosten in Höhe von ca. 750.000.000 € jährlich. [16, 23, 28]

In den Vereinigten Staaten von Amerika werden die jährlich entstehenden Kosten für Versicherungen auf ca. 7 Milliarden US Dollar geschätzt [66].

Auf Grund solch hoher Zahlen wird immer wieder ein hoher Anteil zu Unrecht erhaltener Versicherungszahlungen vermutet [23].

Gestützt werden solche Behauptungen scheinbar noch durch Studien, wie die oben schon erwähnte von Ferrari et al., die einen Rückgang der Zahlen der Inanspruchnahme von Versicherungszahlungen in Australien nach gesetzlicher Erschwernis beschreibt oder dem Fehlen chronischer Beschwerden in anderen Ländern wie z. B. Litauen [60].

Von sozioökonomischer Bedeutung sind auch die, insbesondere bei chronischen Verläufen, lang bestehende Arbeitsunfähigkeit und die damit verbundenen Lohnersatzleistungen.

In der Studie der Quebec Task Force lag diese bei Patienten nach HWS-Beschleunigungsverletzung nach einem Jahr noch bei 2,9 %, der Anteil der Patienten ohne zusätzliche Verletzungen lag bei 1,9 %. Diese Gruppe war jedoch für 13,7 % der für Versicherungen entstandenen Kosten verantwortlich. Rechnet man die restlichen Patienten mit chronischen Verläufen und Arbeitsunfähigkeit über 6 Monate (12,5 %) mit ein, so entstanden durch diese Gruppe sogar 46 % der für die Versicherung entstandenen Kosten. 22,1 % waren nach einer Woche wieder arbeitsfähig. [5]

Doch ist fraglich, ob es sich bei den gegenüber Versicherungen angegebenen Symptomen, insbesondere bei chronischen Verläufen, um bewusste Simulation handelt, psychosomatische Manifestationen oder doch um eine der oben bereits diskutierten Ursachen für Beschwerden nach HWS-Beschleunigungsverletzungen.

### 1.3 Darstellung der Ligamenta alaria in bildgebenden Verfahren

Nachdem in den Jahren 1986–1996 in 6 Studien mit insgesamt 259 Patienten nach HWS-Beschleunigungsverletzung lediglich bei 6 Patienten Verletzungen der Weichteile mittels MRT festgestellt wurden (2 mit Diskusprolaps, 1 Verletzung der Halsmuskulatur, 2 umschriebene Längsbandläsionen und 1 mit prävertebralem Ödem im Bereich des vorderen Längsbandes), galt die MRT in der Diagnostik der HWS-Beschleunigungsverletzungen lange als überflüssig.

Bei keinem einzigen Patienten wurden Auffälligkeiten der Ligamenta alaria gefunden. [67]

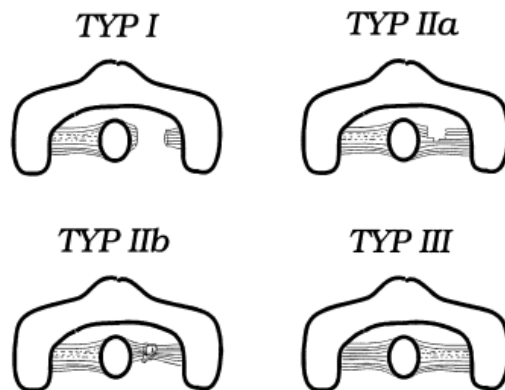
In einer Studie von Obenauer et al. wurde sogar ein Vorteil der CT gegenüber der MRT bei der Diagnostik von Verletzungen des kraniozervikalen Überganges beschrieben, allerdings bei Präparaten und nicht in vivo [21].

Seit Volle et al. in ihrer Studie von 1996 eine Empfehlung für die Diagnostik der Ligamenta alaria nach HWS-Distorsion mithilfe der Magnetresonanztomographie aussprachen, wird die Beurteilbarkeit der Ligamenta alaria in der MRT jedoch wieder diskutiert. Volle et al. erprobten ihre Untersuchungsmethode, in der die Ligamenta bei verschiedenen Rotationswinkeln des Kopfes, also unterschiedlichen Spannungsgraden untersucht wurden, zunächst an Probanden. [68]

In einer Folgestudie von Volle und Montazem 1997 wurden die Ligamenta alaria bei Patienten mit chronischen Beschwerden nach HWS-Distorsion mit schrittweiser Steigerung des Rotationswinkels bis zur maximal möglichen Rotation im Magnetresonanztomographen untersucht und mehrfach Läsionen der Ligamenta alaria beschrieben [2]. Sie entwickelten folgende Klassifikation der dabei beobachteten Läsionen:

<b>Typ I</b>	Vollständige Ruptur
<b>Typ IIa</b>	Teilruptur des Bandes mit langstreckiger Strukturläsion/ Narbenbildung
<b>Typ IIb</b>	Teilruptur des Bandes mit inkompletter intraligamentärer Faserruptur unmittelbar vor dem Dens axis
<b>Typ III</b>	Zentrale intraligamentäre Signalveränderungen

Tabelle 3: Klassifikation der Ligamenta alaria Läsionen nach Volle et al. [2]



**Abbildung 6: Klassifikation der Ligamenta alaria Läsionen nach Volle et al. [2]**

Zweifel an den Ergebnissen von Volle et al. kamen bezüglich der Kopfneigungswinkel bereits im Jahr 2000 in einer Studie von Pfirrmann et al. auf, die auch bei gesunden Probanden eine hohe Variabilität des Bewegungsumfanges feststellten [69] und bezüglich der beschriebenen Läsionen in 2001, ebenfalls von Pfirrmann et al., die nochmals eine größere Gruppe asymptomatischer Probanden untersuchten und in 88 % eine asymmetrische Darstellung der Ligamenta alaria fanden, die leicht als Läsionen missinterpretiert werden könnte [66]. In einer weiteren Studie von Wilmink et al. 2001 wurden Patienten nach HWS-Distorsion und eine gesunde Kontrollgruppe verglichen. Auch hier wurden in der gesunden Kontrollgruppe Asymmetrien der Ligamenta alaria beschrieben, die als Läsionen interpretiert werden könnten [70].

Im selben Jahr entwickelten Krakenes et al. ein neues MRT-Protokoll mit der Intention einen Standard in der Diagnostik von Verletzungen der Ligamenta alaria zu schaffen. Dazu wurden zunächst verschiedene MR-Sequenzen (T1, T2, protonengewichtete Sequenzen, T1 inversion recovery und Flash Sequenzen) an 10 Probanden erprobt. Bezüglich der Abgrenzbarkeit der Ligamenta alaria, sowie der Beurteilbarkeit ihrer Struktur wurden klare Vorteile der protonengewichteten Sequenz gegenüber allen anderen Sequenzen, unter anderem auch gegenüber der bei Volle et al. benutzten und bis dahin in der muskuloskelettalen Bildgebung verbreiteten T1 Sequenzen, gefunden. Danach wurden von 30 Probanden in Neutralstellung protonengewichtete Bilder mit einer Schichtdicke von 2 mm in 3 Ebenen angefertigt, um die physiologische Darstellung der ligamentären Strukturen des kraniozervikalen Übergangs zu evaluieren. [8]

2002 veröffentlichten Krakenes et al. eine Studie, in der Patienten nach HWS-Distorsion untersucht wurden. Im Gegensatz zu Volle et al. wurden dabei ausschließlich intraligamentäre Veränderungen der Ligamenta alaria beschrieben. Eine Klassifikation dieser als Läsionen interpretierten Signalalterationen wurde im sagittalen Querschnitt der Bänder getroffen. [13]

<b>Grad 0</b>	Niedriges Signal über den gesamten Querschnitt
<b>Grad 1</b>	Hohes Signal über bis zu 1/3 des Querschnitts
<b>Grad 2</b>	Hohes Signal über 1/3 - 2/3 des Querschnitts
<b>Grad 3</b>	Hohes Signal über 2/3 des Querschnitts

**Tabelle 4: Klassifikation der Ligamenta alaria Läsionen nach Krakenes et al. [13]**

Weitere Studien bestätigten die Überlegenheit der MRT bei der Beurteilung von ligamentären Verletzungen [67, 71], doch riet Muhle zur Vorsicht bei der Interpretation dieser Aufnahmen. Eine Verletzung der Ligamenta alaria sei nur bei Zerreißung bzw. Durchtrennung oder bei knöchernen Ausrissen sicher zu diagnostizieren, da andernfalls nicht sicher zwischen Pathologien und Normvarianten unterschieden werden könne. [67]

#### **1.4 Fragestellung und Ziele der Arbeit**

Anders als eine vollständige Ruptur der Ligamenta alaria, die im MRT relativ gut diagnostiziert werden kann, werden Steigerungen der Signalintensität innerhalb der Ligamenta alaria teils als behandlungsbedürftige Mikroläsionen, teils als Normvarianten interpretiert [39, 65].

Ein mögliches gehäuftes Auftreten dieser Signalveränderungen im Alter sowie der Einfluss anderer Faktoren wie Geschlecht und Größe wird kontrovers diskutiert [55, 72, 73].

Somit ist der Grund für diese Signalveränderungen immer noch unklar.

In dieser Arbeit wurde nun, anders als in den meisten Arbeiten auf diesem Gebiet, kein Patientenkollektiv, sondern eine Gruppe junger, gesunder Probanden untersucht. Das Augenmerk liegt bei der Auswertung sowohl auf interindividuellen Unterschieden in der Darstellung der Ligamenta alaria als auch auf Unterschieden der Darstellung der Bänder mit Kernspintomographen unterschiedlicher Feldstärke.

## **2 Material und Methoden**

### **2.1 Probandenkollektiv**

Die Probanden wurden durch Aushang der Studie im Klinikum der LMU München und aus dem persönlichen Umfeld der Mitarbeiter der Studie akquiriert.

#### **2.1.1 Ausschlusskriterien**

Es sollte vermieden werden, dass bei den Probanden eine Schädigung des kraniozervikalen Überganges jedweder Art vorbesteht, um Faktoren, die die Ergebnisse beeinflussen könnten, auszuschließen. Zu diesem Zweck wurde von jedem Probanden vor Einschluss in die Studie ein Fragebogen ausgefüllt und die Richtigkeit der Angaben per Unterschrift bestätigt.

Die Ausschlusskriterien für die Teilnahme als Probanden, neben den allgemeinen Kontraindikationen für eine MRT-Untersuchung, waren im Einzelnen:

- Z. n. Schädel-Hirn-Trauma
- Z. n. Beschleunigungstrauma
- Chronische Schmerzsymptomatik an Kopf, Nacken, Schulter / Arm
- Schmerzhafte Bewegungseinschränkung der HWS, Kopfgelenke
- Erkrankungen des Bewegungsapparates, die zu Veränderungen im Bereich der HWS und der Kopfgelenke führen können, insbesondere
  - chronische Polyarthritis
  - rheumatoide Arthritis
  - juvenile rheumatoide Arthritis
- Tumorleiden
- Andere Allgemeinerkrankungen, die eine MRT-Untersuchung bzw. flaches Liegen unmöglich machen (z.B. Herzinsuffizienz, Angina pectoris, schwere Herzrhythmusstörungen)

Ein Zutreffen eines der oben genannten Kriterien hätte zum Ausschluss des Probanden geführt. Entsprechende Krankheiten oder Beschwerden wurden jedoch von keinem der Probanden angegeben. Somit konnten alle 50 akquirierten Probanden in die Studie aufgenommen werden.

## **2.2 MR-Technik**

### **2.2.1 Grundlagen**

Für die Bildgebung im MRT macht man sich die Eigenschaften der Kerne von Wasserstoffatomen zu Nutze. Diese besitzen ein magnetisches Moment und eine Eigenrotation um ihre magnetische Achse.

Setzt man Wasserstoffkerne einem äußeren Magnetfeld aus, so richten sich ihre magnetischen Achsen entlang des externen Magnetfeldes aus. Auf Grund ihres Spins, also ihrer Rotation um die magnetische Achse, geschieht dies ebenfalls mit kreisenden Bewegungen, der sogenannten Präzession. Diese hat als Größe die Larmorfrequenz und ist direkt proportional zur Stärke des äußeren Magnetfeldes.

Sind nun die Wasserstoffkerne entlang des äußeren Magnetfeldes ausgerichtet, so können sie mit Hochfrequenzstrahlung, die der Larmorfrequenz entspricht, ausgelenkt werden. Richten sich die Wasserstoffkerne anschließend wieder in Richtung des äußeren Magnetfeldes aus, so wird dadurch in den Empfangsspulen ein Signal erzeugt. [74]

### **2.2.2 Einfluss der Feldstärke**

Bei der Ausrichtung der Wasserstoffkerne am äußeren Magnetfeld richten sich nur wenige mehr parallel als antiparallel aus und lediglich diese wenigen können für die Bildgebung genutzt werden.

Wird nun ein stärkeres Magnetfeld genutzt, so erhöht sich die Anzahl der parallel ausgerichteten Wasserstoffkerne, was zu einem größeren Signal und folglich auch zu einem besseren Signal/Rauschverhältnis führt. Das Signal erhöht sich dabei beinahe proportional zur Stärke des Magnetfeldes. [74]

### **2.2.3 Signal**

Die Stärke des Signals hängt natürlich zusätzlich von dem Anteil an Wasserstoffkernen im Gewebe ab.

Da die Auslenkung der Wasserstoffatome und damit die Stärke des Signals über die Zeit abnimmt, ist jedoch auch der Zeitpunkt der Messung entscheidend. Zwei wesentliche Mechanismen führen dabei zum Signalverlust mit der Zeit.

Die longitudinale Relaxation, auch T1 genannt, beschreibt das Ausrichten der Wasserstoffkerne am äußeren Magnetfeld, nachdem sie durch einen Hochfrequenzimpuls ausgelenkt wurden. Je nach Gewebe ist diese Zeit unterschiedlich lang.

Der zweite Mechanismus ist die Dephasierung, auch T2 genannt. Zunächst rotieren die Wasserstoffkerne nach dem Hochfrequenzimpuls gleich, vereinfacht gesagt befinden sich bei der Rotation alle gleichzeitig in der 12 Uhr Position. Durch Wechselwirkungen zwischen den Wasserstoffkernen und Inhomogenitäten im äußeren Magnetfeld rotieren sie jedoch mit der Zeit immer mehr versetzt, wodurch sich ihre Magnetvektoren nicht mehr addieren und somit das Signal abnimmt. [74]

### **2.2.4 Sequenzen**

Die verschiedenen Sequenzen beruhen auf der Repetitionszeit des Hochfrequenz Impulses TR und der Zeit, die man zwischen dem Impuls und der Messung verstreichen lässt, dem TE.

Je kürzer die Repetitionszeit, desto mehr Signal erhält man von Geweben mit kurzen T1 Zeiten, also schneller longitudinaler Relaxation.

Je länger die Echozeit TE, desto höher ist das Signal von Geweben mit langen T2-Zeiten. [74]

### **2.2.5 Protonengewichtete Sequenzen**

In protonengewichteten Bildern versucht man nun beide Effekte, T1 und T2, zu minimieren, um so eine Signalstärke entsprechend des Gehalts an Wasserstoffkernen des Gewebes zu erhalten. Erreicht wird das zum einen durch lange TR Zeiten, sodass vor dem Impuls möglichst viele Wasserstoffkerne entlang des Magnetfeldes ausgerichtet sind, auch die mit längeren T1 Zeiten und zum anderen durch kurze TE Zeiten, sodass noch keine relevante Dephasierung stattfinden konnte.

Protonengewichtete Sequenzen eignen sich besonders für ansonsten signalarme Strukturen, wie Bänder und Knochen. [74] Auch in Studien wurde der Vorteil von protonengewichteten Sequenzen bei der Darstellung von Bändern aufgezeigt, da durch die kurze Echozeit die Kontrastauflösung in Strukturen mit kurzen T2 Zeiten erhöht wird. [8]

### **2.2.6 Bildentstehung**

Während der Untersuchung muss das Signal der Wasserstoffkerne im Raum zugeordnet werden. Das geschieht mittels dreier Gradienten, zusätzlichen Magnetfeldern.

Durch den ersten wird die Larmorfrequenz entlang der Magnetfeldachse verändert. Die Stärke dieses Gradienten beeinflusst zusätzlich auch die Schichtdicke.

Zusätzlich ist in Y Richtung, also von oben nach unten, ein weiterer Gradient geschaltet, der zu einer Phasenkodierung führt. Die Wasserstoffkerne präzipitieren oben kurzzeitig etwas schneller und sind so an ihrer Phase erkennbar. Die Anzahl der wiederholten Messungen nach Phasenkodierung wirken sich deutlich auf die Bildschärfe aus.

Der dritte ist ein in X Richtung geschalteter Gradient, der während des Empfangens des MR-Signals geschaltet wird, wodurch ein Frequenzspektrum empfangen wird, von der jede Frequenz entlang der X Achse zugeordnet werden kann.

Die Summe aller Messungen bildet den K-Raum, hier werden die Frequenzen in X-Richtung und die Phase in Y-Richtung abgebildet.

Mittels einer Fourier-Transformation entsteht anschließend ein Bild. [74]



## **2.3 Anfertigen der MRT-Daten**

### **2.3.1 Geräte**

Die 50 Probanden wurden an 2 verschiedenen MRT-Scannern untersucht.

**Siemens Magnetom Symphony, 1,5 Tesla und**

**GE Signa HDx, 3,0 Tesla.**

Dabei kamen die Standard Kopf- und HWS-Spulen zum Einsatz.

### **2.3.2 Lagerung der Probanden**

Bei der Lagerung wurde darauf geachtet, dass eine Positionierung von Kopf und HWS in Neutral-Null-Stellung bestand. Es sollte zusätzlich Kontakt des Schultergürtels zum unteren Ende der verwendeten Hals-Kopfspule bestehen, um eine vergleichbare Positionierung aller Probanden zu erlangen und zusätzlich Bewegungsartefakte zu minimieren. Um die Wahrscheinlichkeit von Bewegungsartefakten noch weiter zu senken, wurden Polster verwendet, um eine weitere Fixierung des Kopfes in der Spule vorzunehmen. Die Probanden wurden darauf hingewiesen, während der gesamten Untersuchung still zu liegen, um auch fortgeleitete Bewegungen auszuschließen.

### **2.3.3 Sequenzen**

An beiden MRT-Scannern wurden protonengewichtete Aufnahmen mit einer Schichtdicke von 2 mm angefertigt, jeweils in koronarer, transversaler und sagittaler Schichtführung.

Das Untersuchungsprotokoll wurde in Anlehnung an die Studien von Krakenes et al. gewählt, um eine möglichst gute Vergleichbarkeit zu gewährleisten.

Die Sequenzen wurden vor der Studie an einem Teil der Probanden erprobt und optimiert.

Folgende Parameter wurden an den jeweiligen Geräten verwendet:

	<b>Symphony 1,5 T</b>	<b>GE Signa 3 T</b>
<b>Matrix</b>	192	256
<b>Field of View</b>	120*120mm	110*110 mm
<b>Schichtdicke</b>	2 mm	2 mm
<b>Anzahl der Schichten</b>	19	19
<b>Sagittal</b>		
<b>TR</b>	3200 ms	4520 ms
<b>TE</b>	14 ms	min full (ca. 7,7 ms)
<b>Koronar</b>		
<b>TR</b>	3200 ms	3420 ms
<b>TE</b>	14 ms	min full (ca. 7,7 ms)
<b>Transversal</b>		
<b>TR</b>	3200 ms	4080 ms
<b>TE</b>	14 ms	min full (ca. 7,7 ms)

**Tabelle 5: Untersuchungsparameter 1,5 T und 3 T MRT**

Zunächst wurden Localizer in allen drei Ebenen angefertigt, in denen die eigentliche Untersuchung geplant wurde. Die Kippung der Sequenzen orientierte sich in allen Ebenen am Dens axis. Phase wrapping wurde durch Vorsättigung der lateral des Field of View gelegenen Areale verhindert.

## 2.4 Auswertung

Die Auswertung der Bilder erfolgte durch zwei Neuroradiologen, mit 9 und 3 Jahren Erfahrung, an einer Standard PACS Station (Magic View, Siemens Medical Solutions).

Dabei wurde zunächst die Abgrenzbarkeit der Ligamenta alaria jeweils anhand der am 1,5 T und 3 T MRT erstellten Bilder in allen drei Ebenen betrachtet und in "gar nicht", "schlecht", "mittel" und "gut" eingeteilt.

Der Verlauf und die Dicke der Ligamenta alaria wurden in den am 1,5 T MRT erstellten Bildern beurteilt. Dabei wurden sowohl der maximale als auch der minimale Durchmesser angegeben. Der Verlauf wurde in den koronaren Bildern in "aszendierend", "horizontal" und "deszendierend" unterteilt. Des Weiteren wurde in den transversalen Schichten ein "dorsolateraler Verlauf", ein "Verlauf in der Koronarebene", sowie ein "ventrolateraler Verlauf" unterschieden.

Die Ligamenta alaria wurden anhand ihrer Form in "rund", "oval" und "flügel förmig" unterteilt.

Die Betrachtung des Signals erfolgte zunächst in koronaren Schichten. Hier wurden "signalarm", "Aufhellung nach medial", "Aufhellung nach lateral" und "homogen signalreich" unterschieden. Eine weitere Beurteilung des Signals erfolgte anhand der sagittalen Bilder. Hierbei wurden die Ligamenta alaria, einmal wie auch durch Krakenes et al. erfolgt, in die Gruppen homogen dunkel, "Aufhellung bis zu 1/3", "bis zu 2/3" und "über 2/3" eingeteilt [13] und in einer weiteren Einteilung, wie ebenfalls durch Krakenes et al. geschehen nur in "hohes Signal" und "geringes Signal" [37].

Das linke und rechte Ligamentum alare wurden jeweils getrennt voneinander betrachtet, sodass sich eine Gesamtzahl von 100 Ligamenta alaria bei 50 Probanden ergibt.

Bei der statistischen Auswertung wurde die Übereinstimmung der Ergebnisse der Radiologen untereinander, jeweils am 1,5 und 3 T Gerät, und die Übereinstimmung der Ergebnisse der einzelnen Radiologen bei der Betrachtung der Bilder des 1,5 T und 3 T Gerätes berechnet.

Angegeben sind die mittleren Prozentzahlen und die gewichteten kappa Werte.

Für die Berechnung der kappa Werte wurde ein Abstand von 1 zwischen den Kategorien angenommen und ein Wichtungsfaktor von 0,67 bei Abstand 1, 0,33 bei Abstand 2 und 0 bei Abstand  $\geq 3$  verwendet.

Interpretiert werden können die  $\kappa$ -Werte wie folgt:

$\kappa$ -Wert	Grad der Übereinstimmung
$<0,2$	schwach
$0,21-0,4$	leicht
$0,41-0,6$	mittelmäßig
$>0,6$	gut

**Tabelle 6: Interpretation der  $\kappa$ -Werte**

## 3 Ergebnisse

### 3.1 Probandendaten

Das Probandenkollektiv bestand aus 50 jungen, gesunden Probanden zwischen 21 und 31 Jahren (mittleres Alter: 24,1 Jahre).

Es nahmen 27 weibliche und 23 männliche Probanden teil.

Altersverteilung siehe Diagramm:

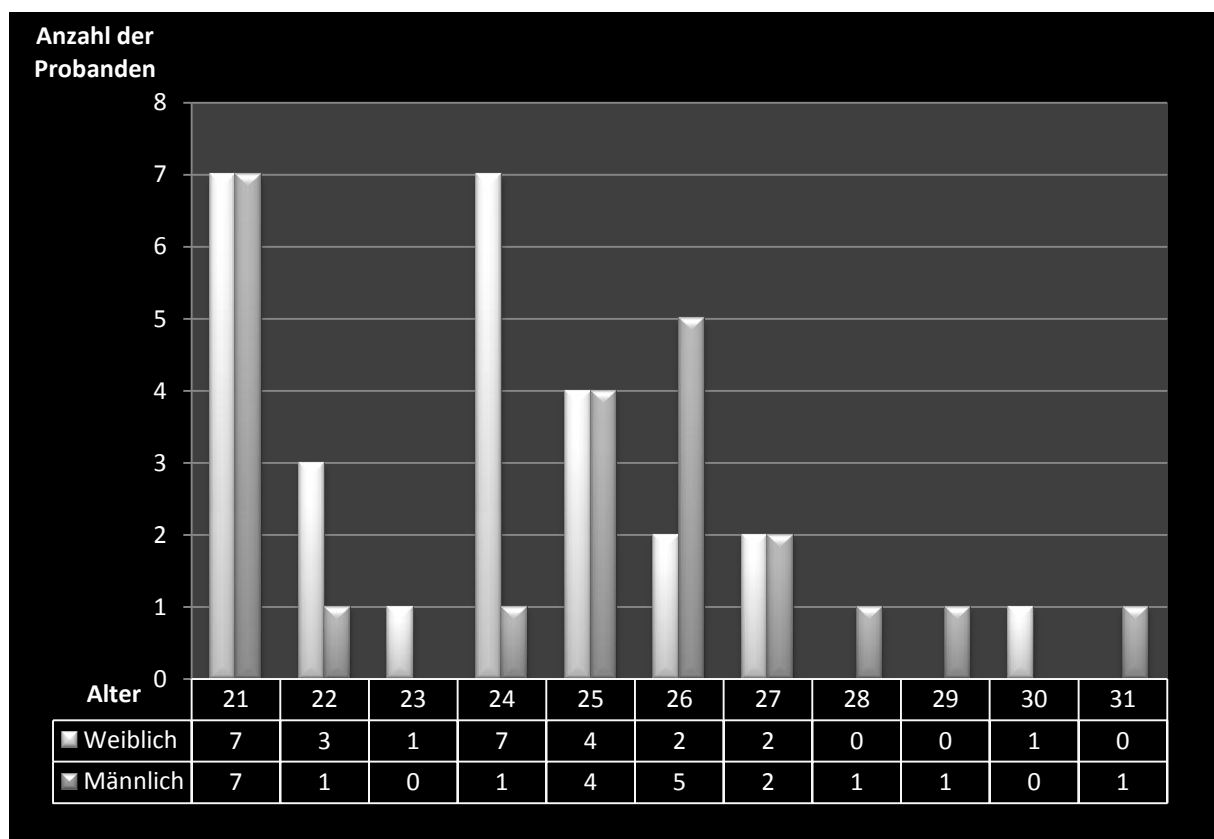


Tabelle 7: Altersverteilung der Probanden

### 3.2 Beurteilung der Ligamenta alaria

Mit Ausnahme des Durchmessers der Ligamenta alaria, die lediglich am 1,5 T Magnetresonanztomographen betrachtet wurden, werden die Ergebnisse der Beurteilung der Ligamenta alaria jeweils zunächst für die am 1,5 T Gerät akquirierten Bilder, dann für die am 3 T Gerät akquirierten aufgeführt. Anschließend erfolgt jeweils der Vergleich der Daten zwischen den Radiologen und den verschiedenen Magnetresonanztomographen.

#### 3.2.1 Abgrenzbarkeit

Die Abgrenzbarkeit wurde in allen Schichtführungen beurteilt.

In den koronaren Aufnahmen waren am 1,5 T Gerät 0,5 % nicht, 32 % schlecht, 50,5 % mittel und 17 % gut abgrenzbar.

<b>Abgrenzbarkeit koronar</b>	<b>Häufigkeit Radiologe 1</b>	<b>Häufigkeit Radiologe 2</b>	<b>Mittlere Prozent</b>
<b>Gar nicht</b>	1	0	0,5
<b>Schlecht</b>	28	36	32
<b>Mittel</b>	47	54	50,5
<b>Gut</b>	24	10	17
<b>Gesamt</b>	100	100	100

Tabelle 8: 1,5 T Abgrenzbarkeit koronar

κ: 0,27

Die Abgrenzbarkeit in den sagittalen Schnitten war mit 0,5 % gar nicht, 47,5 % schlecht, 40 % mittel und 12 % gut abgrenzbaren Ligamenta alaria im Vergleich zur koronaren Schichtführung etwas schlechter.

Abgrenzbarkeit sagittal	Häufigkeit Radiologe 1	Häufigkeit Radiologe 2	Mittlere Prozent
Gar nicht	0	1	0,5
Schlecht	41	54	47,5
Mittel	41	39	40
Gut	18	6	12
Gesamt	100	100	100

Tabelle 9: 1,5 T Abgrenzbarkeit sagittal

$\kappa$ : 0,31

In transversaler Schichtführung konnten 3,5 % gar nicht, 46 % schlecht, 41 % mittel und 9,5 % gut abgegrenzt werden.

Abgrenzbarkeit transversal	Häufigkeit Radiologe 1	Häufigkeit Radiologe 2	Mittlere Prozent
Gar nicht	7	0	3,5
Schlecht	43	49	46
Mittel	34	48	41
Gut	16	3	9,5
Gesamt	100	100	100

Tabelle 10: 1,5 T Abgrenzbarkeit transversal

$\kappa$ : kleiner als mittlere Übereinstimmung

Die Abgrenzbarkeit der Ligamenta alaria war am 3 T Gerät in koronarer Schichtführung zu 25,5 % schlecht, zu 49,5 % mittel und zu 25 % gut.

<b>Abgrenzbarkeit koronar</b>	<b>Häufigkeit Radiologe 1</b>	<b>Häufigkeit Radiologe 2</b>	<b>Mittlere Prozent</b>
<b>Schlecht</b>	22	29	25,5
<b>Mittel</b>	43	56	49,5
<b>Gut</b>	35	15	25
<b>Gesamt</b>	100	100	100

Tabelle 11: 3 T Abgrenzbarkeit koronar

**κ: 0,34**

In den sagittalen Schichten ließen sich 1,5 % nicht abgrenzen, 49 % schlecht, 33 % mittel und 16,5 % gut.

<b>Abgrenzbarkeit sagittal</b>	<b>Häufigkeit Radiologe 1</b>	<b>Häufigkeit Radiologe 2</b>	<b>Mittlere Prozent</b>
<b>Gar nicht</b>	3	0	1,5
<b>Schlecht</b>	40	58	49
<b>Mittel</b>	36	30	33
<b>Gut</b>	21	12	16,5
<b>Gesamt</b>	100	100	100

Tabelle 12: 3 T Abgrenzbarkeit sagittal

**κ: 0,38**



Auf den transversalen Schichten waren 3 % der Ligamenta alaria nicht abzugrenzen, 50 % schlecht, 42,5 % mittel und 4,5 % gut.

<b>Abgrenzbarkeit transversal</b>	<b>Häufigkeit Radiologe 1</b>	<b>Häufigkeit Radiologe 2</b>	<b>Mittlere Prozent</b>
<b>Gar nicht</b>	6	0	3
<b>Schlecht</b>	52	48	50
<b>Mittel</b>	33	52	42,5
<b>Gut</b>	9	0	4,5
<b>Gesamt</b>	100	100	100

**Tabelle 13: 3 T Abgrenzbarkeit transversal**

**K: 0,19**

Die Abgrenzbarkeit wurde in koronaren Schichten am meisten als gut bewertet.

Dies zeigt sich im Vergleich der Ergebnisse der Radiologen:

So wurden von Radiologe 1 in koronaren Schichten 29,5 %, sagittal 19,5 % und transversal 12,5 %, von Radiologe 2 in koronaren Schichten 12,5 %, sagittal 9 % und transversal 1,5 % als gut abgrenzbar bewertet.

Des Weiteren wird dies jedoch auch bei der Auswertung der an den verschiedenen Geräten gewonnenen Daten klar:

Am 1,5 T Gerät wurden in koronaren Schichten 17 %, sagittal 12 % und transversal 9,5 % als gut abgrenzbar eingeordnet, am 3 T Gerät in koronaren Schichten 25 %, sagittal 16,5 % und transversal 3,5 %.

Es zeigt sich außerdem, dass am 3 T Gerät insgesamt mehr Ligamenta alaria gut abgrenzbar waren als am 1,5 T Gerät.

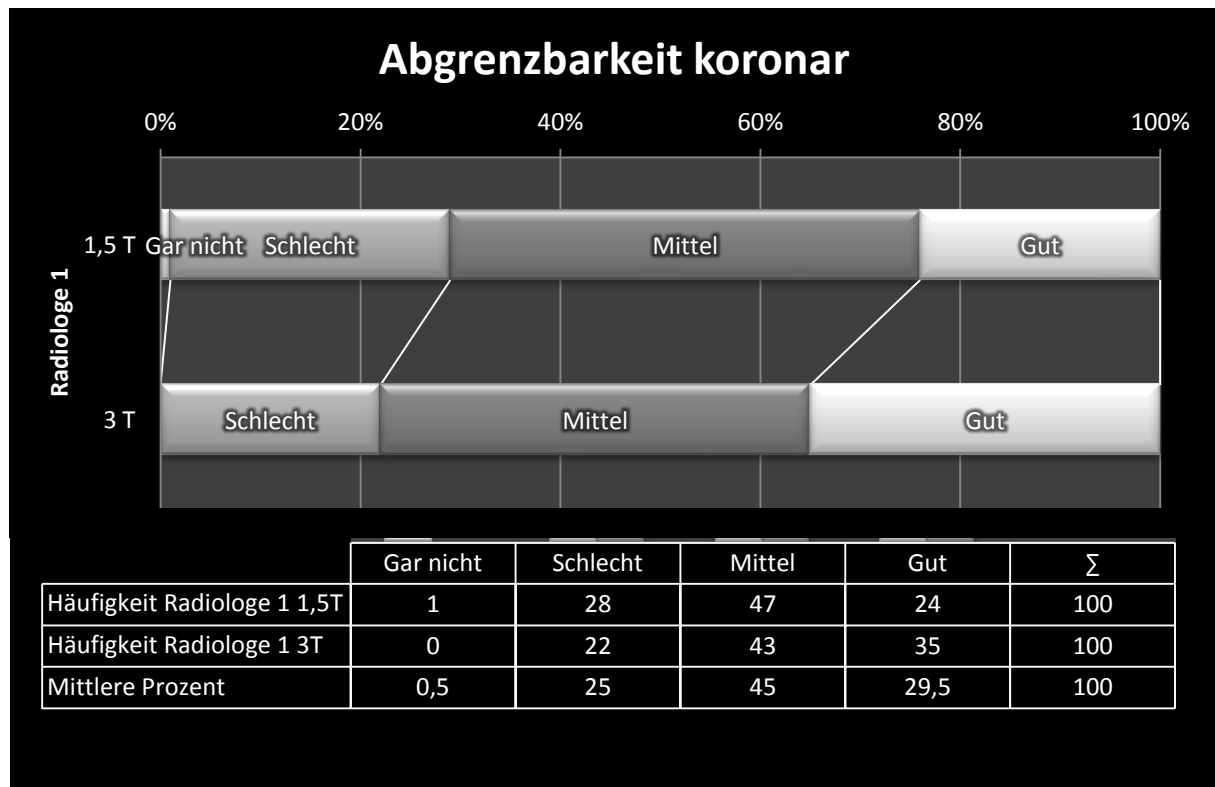


Tabelle 14: Vergleich Abgrenzbarkeit koronar 1,5/3 T 1

$\kappa$ : 0,28

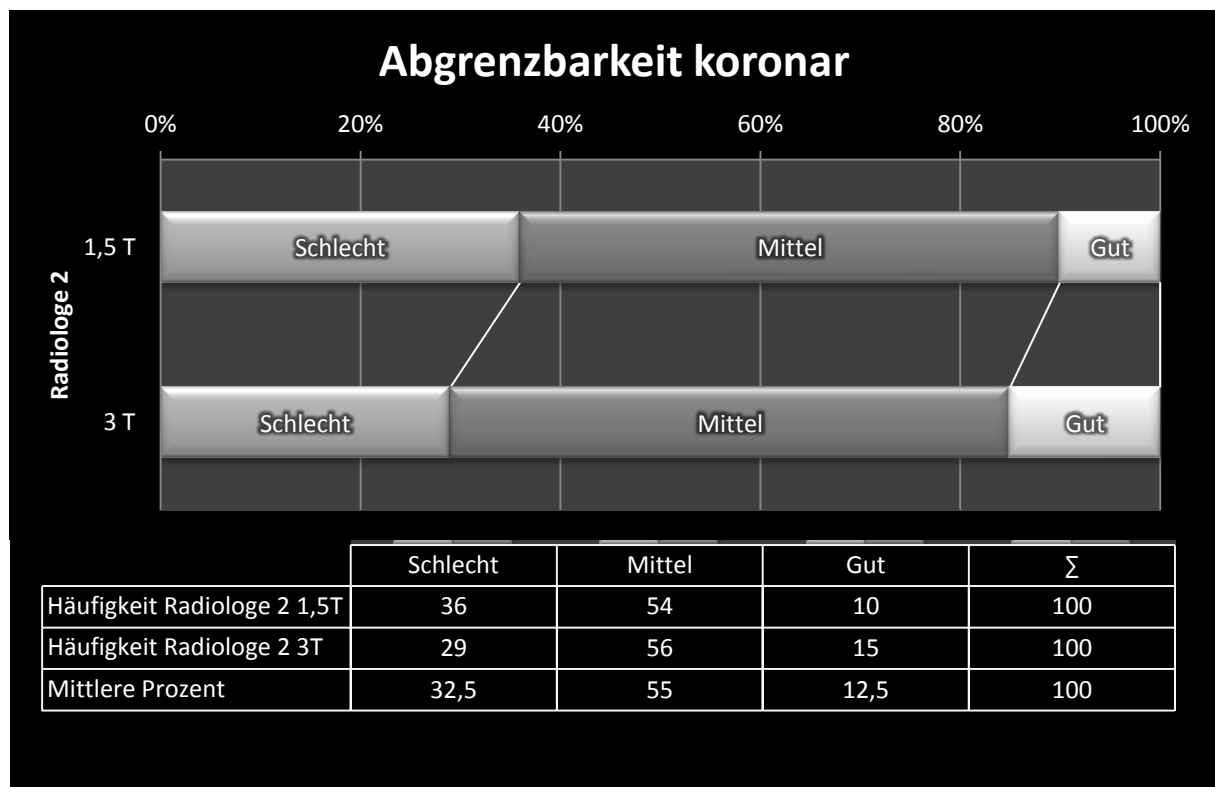


Tabelle 15: Vergleich Abgrenzbarkeit koronar 1,5/3 T 2

$\kappa$ : kleiner als mittlere Übereinstimmung

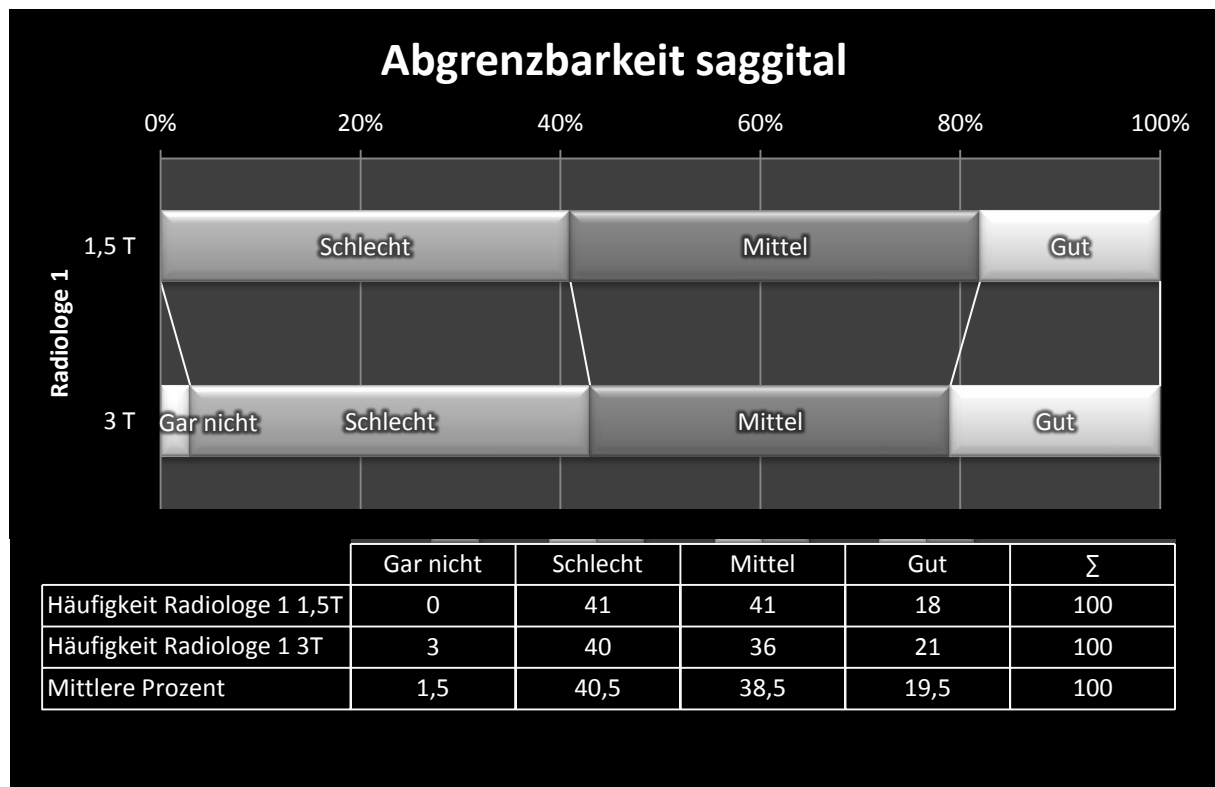


Tabelle 16: Vergleich Abgrenzbarkeit sagittal 1,5/3 T 1

$\kappa$ : 0,18

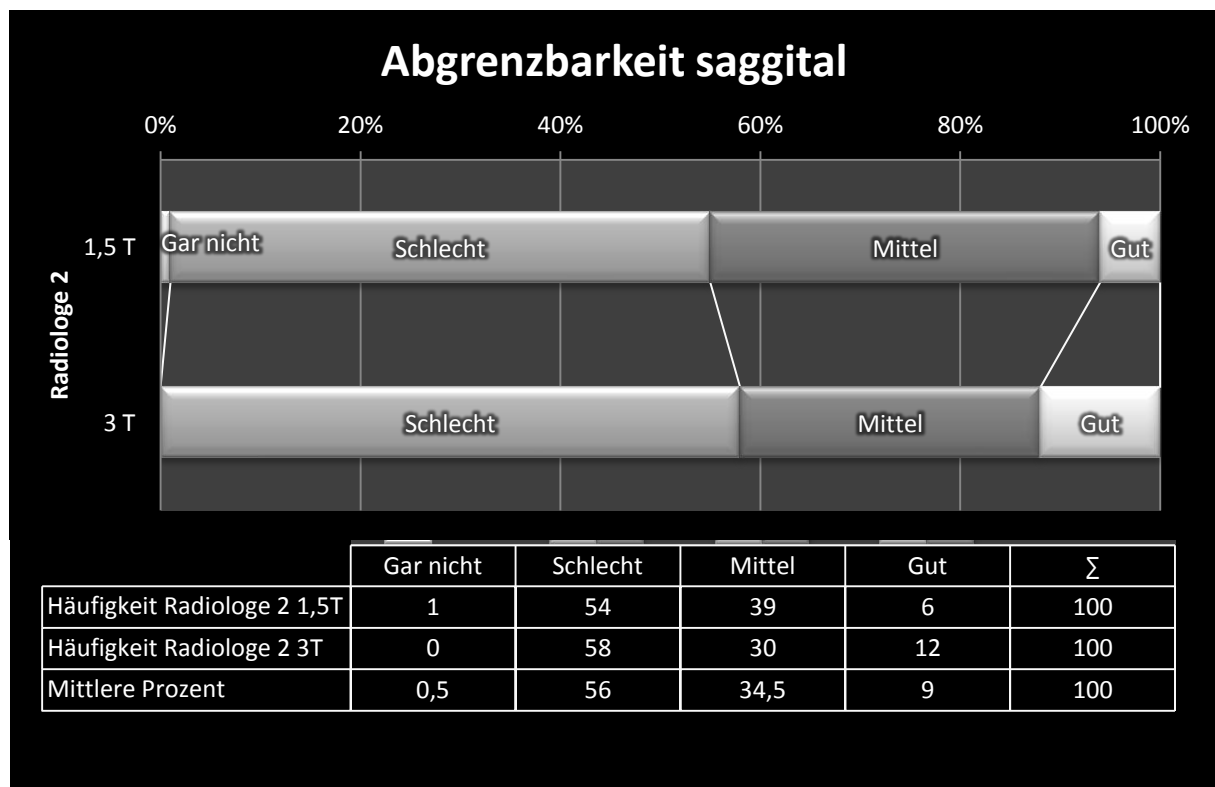


Tabelle 17: Vergleich Abgrenzbarkeit sagittal 1,5/3 T 2

$\kappa$ : kleiner als mittlere Übereinstimmung

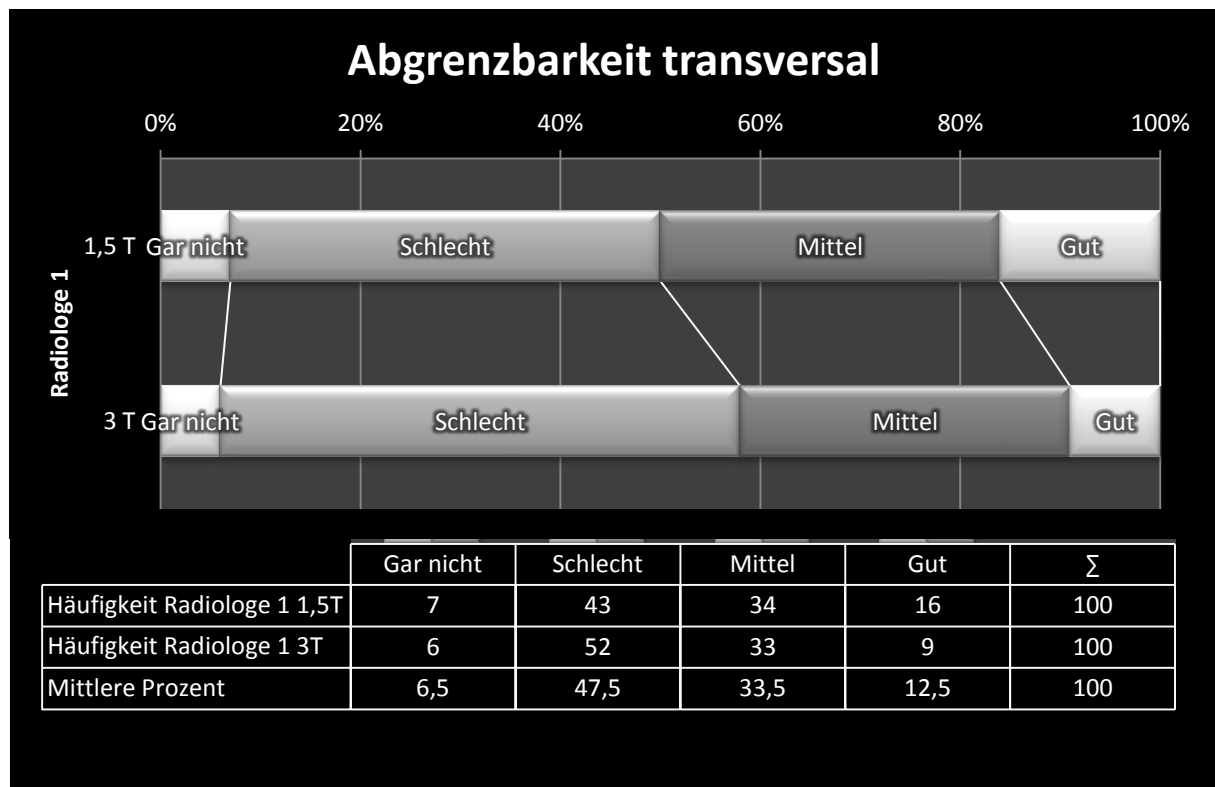


Tabelle 18: Vergleich Abgrenzbarkeit transversal 1,5/3 T 1

$\kappa$ : 0,17

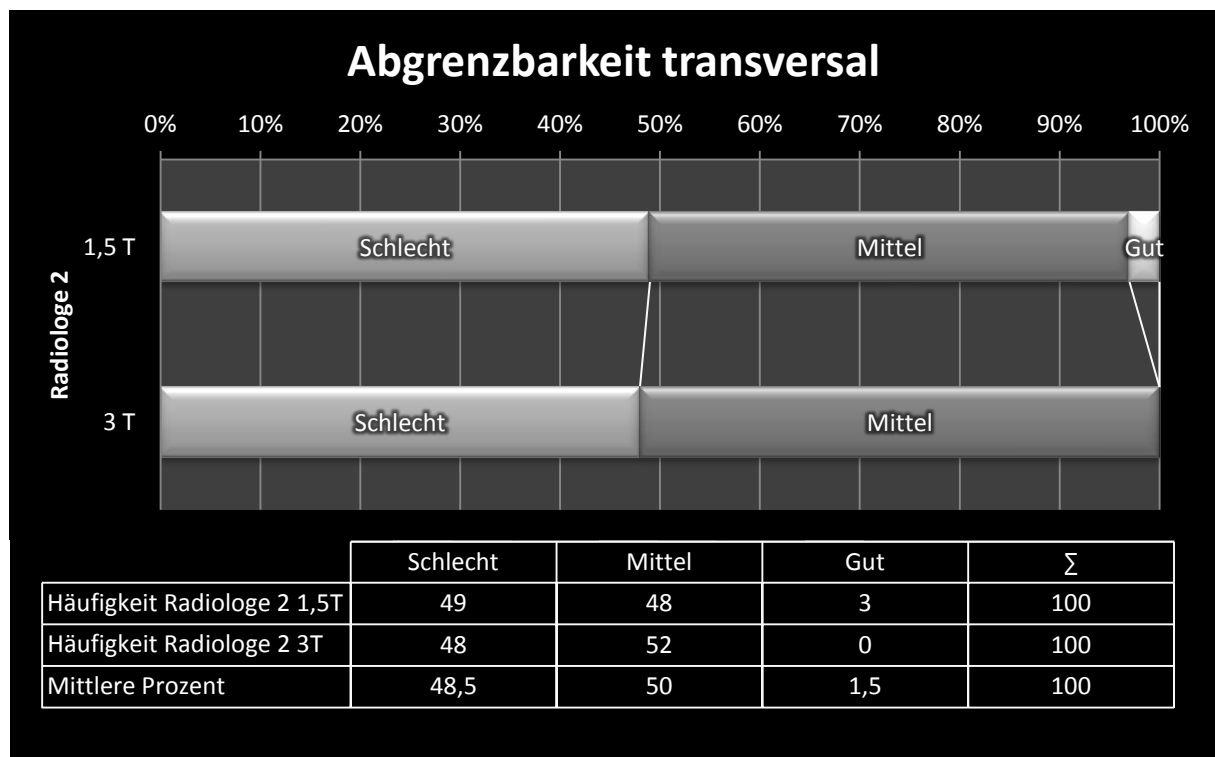


Tabelle 19: Vergleich Abgrenzbarkeit transversal 1,5/3 T 2

$\kappa$ : 0,28

### 3.2.2 Durchmesser

Maximaler und minimaler Durchmesser der Ligamenta alaria wurden in den sagittalen Schichten beurteilt.

Der Maximaldurchmesser der Bänder lag zwischen 4 mm und 11 mm, im Mittel lag er bei 6,18 mm. Eine Übereinstimmung zwischen links und rechts lag in 44 % der Fälle vor.

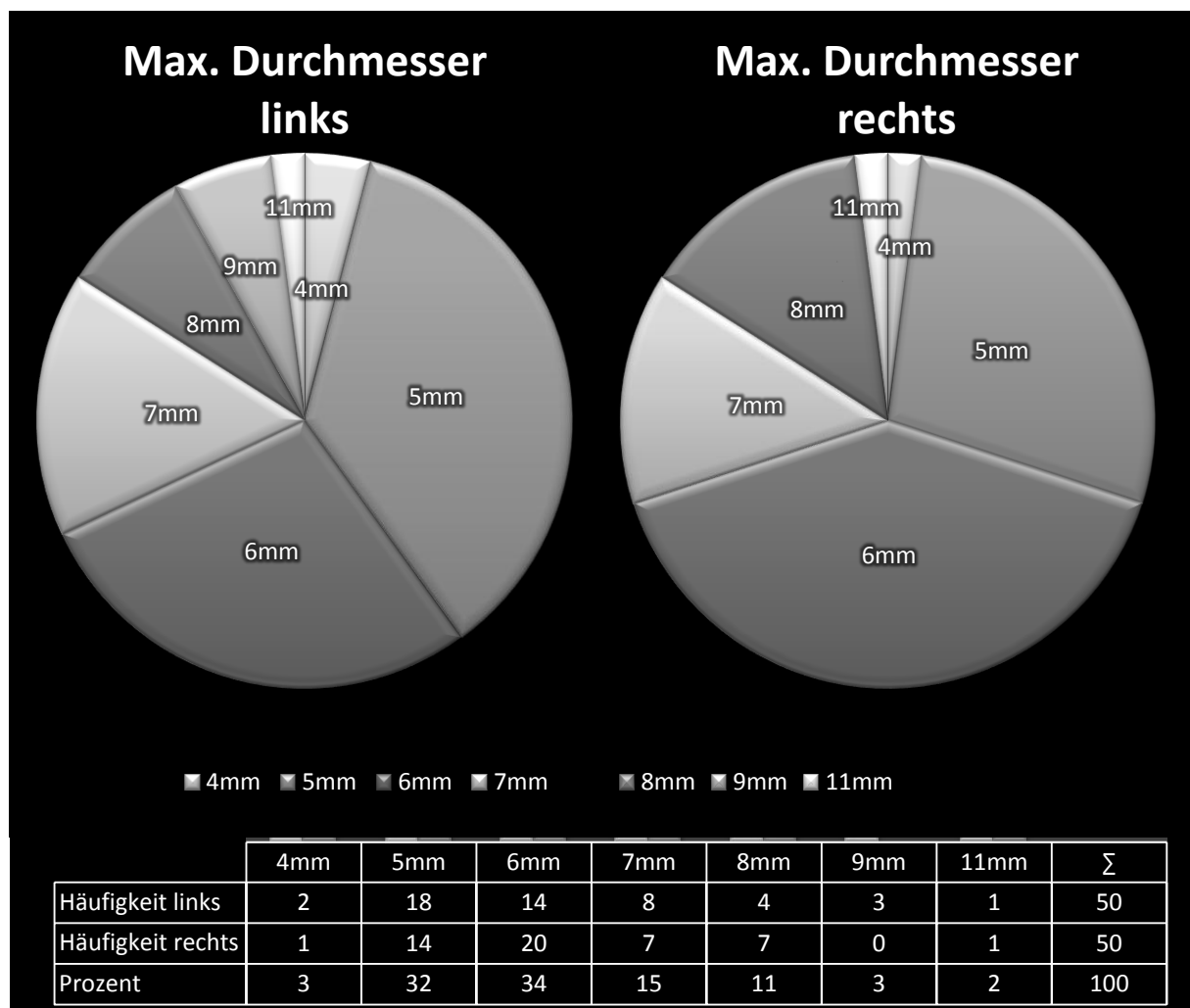
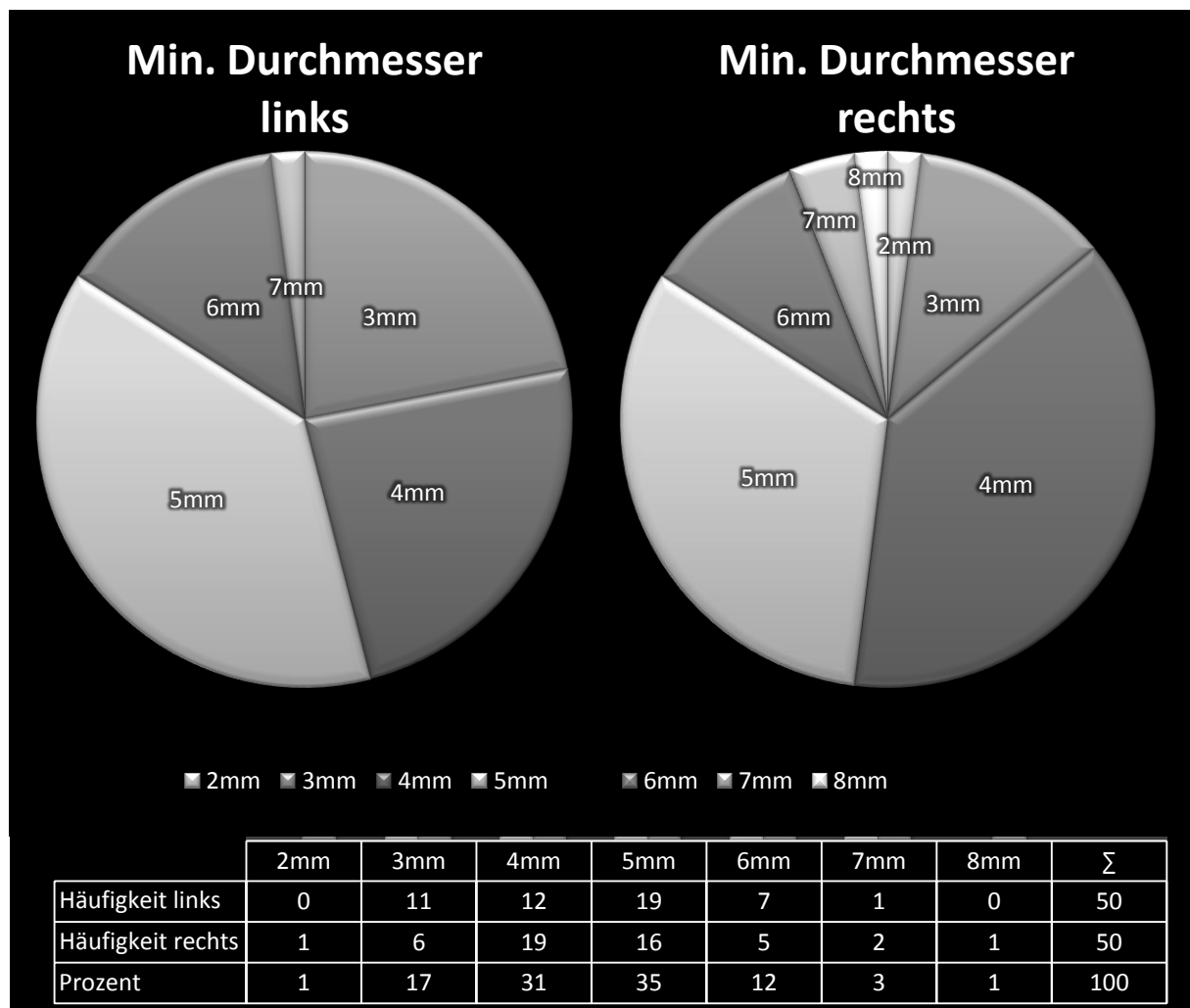


Tabelle 20: Maximaldurchmesser der Ligamenta alaria

Der minimale Durchmesser der Bänder lag zwischen 2 mm und 8 mm, im Mittel lag er bei 4,53 mm. Eine Übereinstimmung zwischen links und rechts lag in 36 % der Fälle vor.



**Tabelle 21: Minimaler Durchmesser der Ligamenta alaria**

### 3.2.3 Verlauf

Der Verlauf der Ligamenta alaria wurde sowohl in den horizontalen als auch in den transversalen Schichten beurteilt.

In den horizontalen Schichten fand sich ein aufsteigender Verlauf in 46 % der Fälle, 43 % der Ligamenta alaria verliefen horizontal und 1 % absteigend. Ein seitengleicher Verlauf lag in 86 % der Fälle vor.

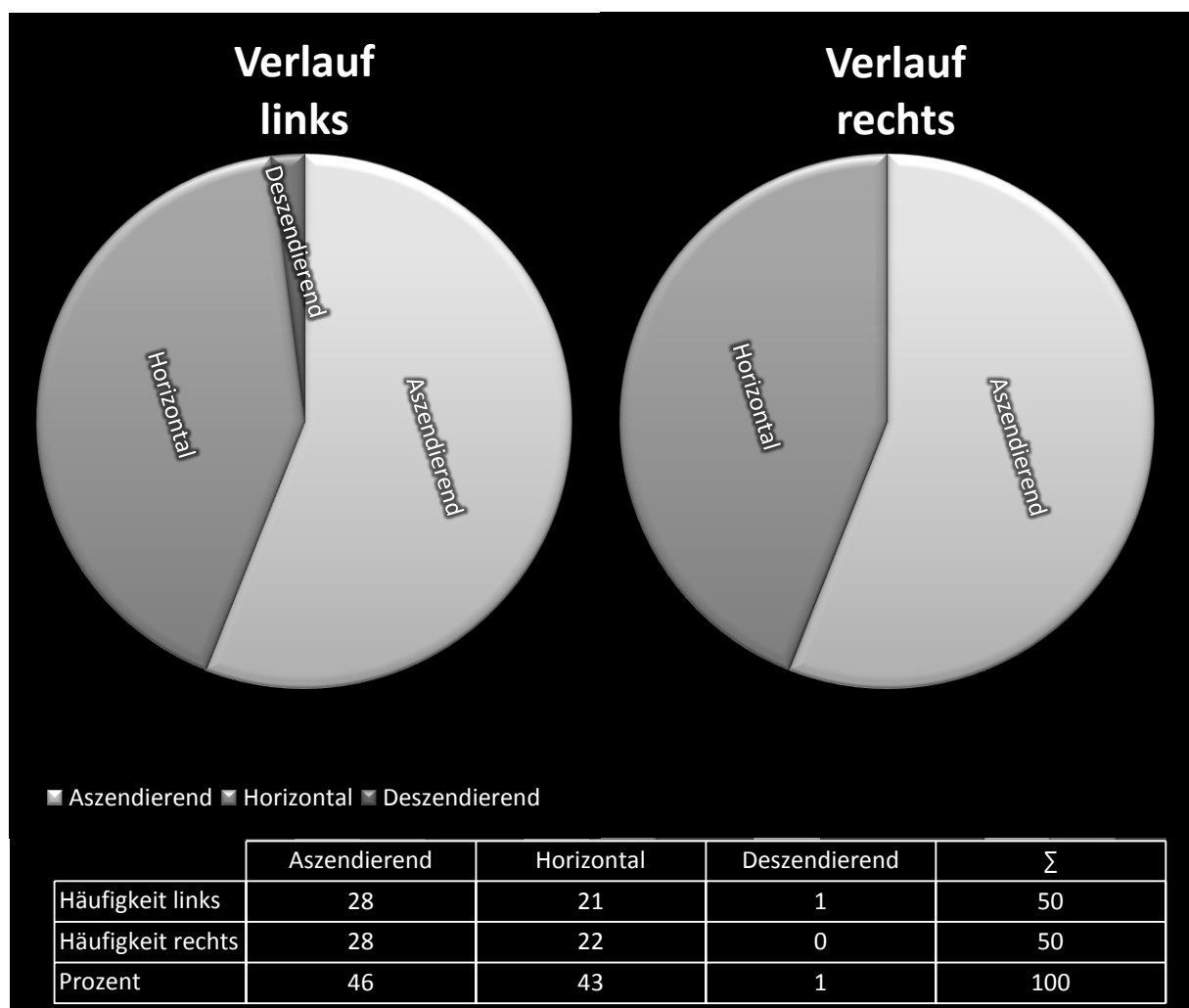
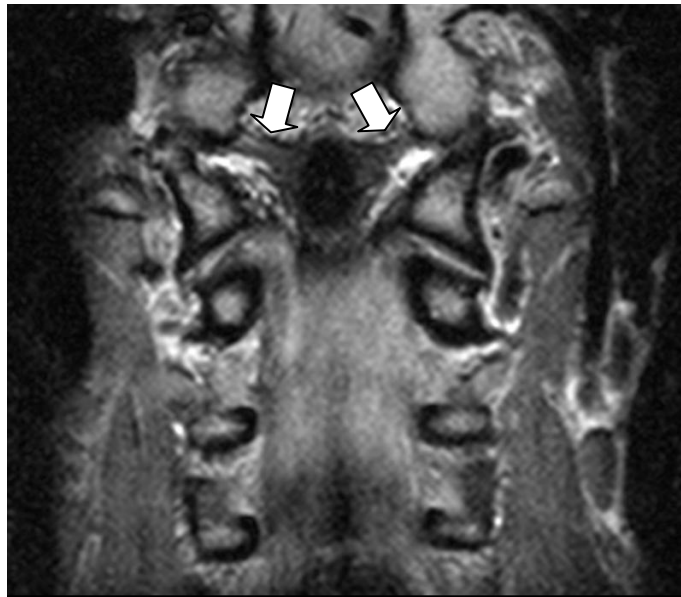


Tabelle 22: Verlauf der Ligamenta alaria in der Horizontalebene

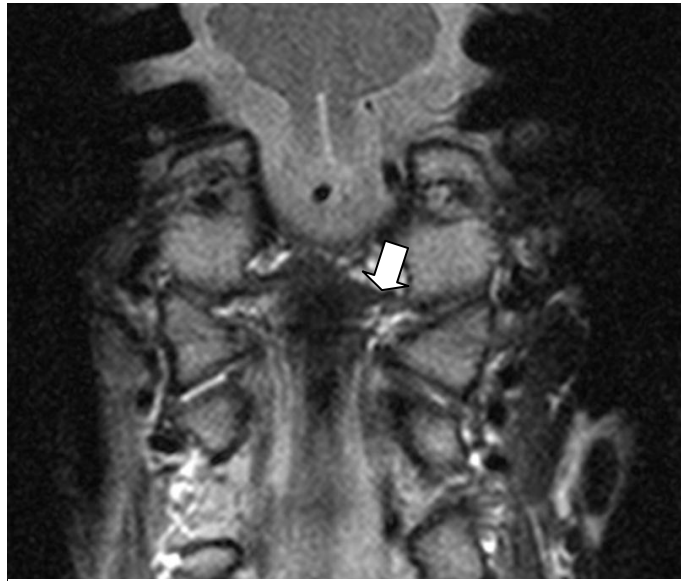


**Abbildung 7: Ligamenta alaria koronar, ascendierender Verlauf**



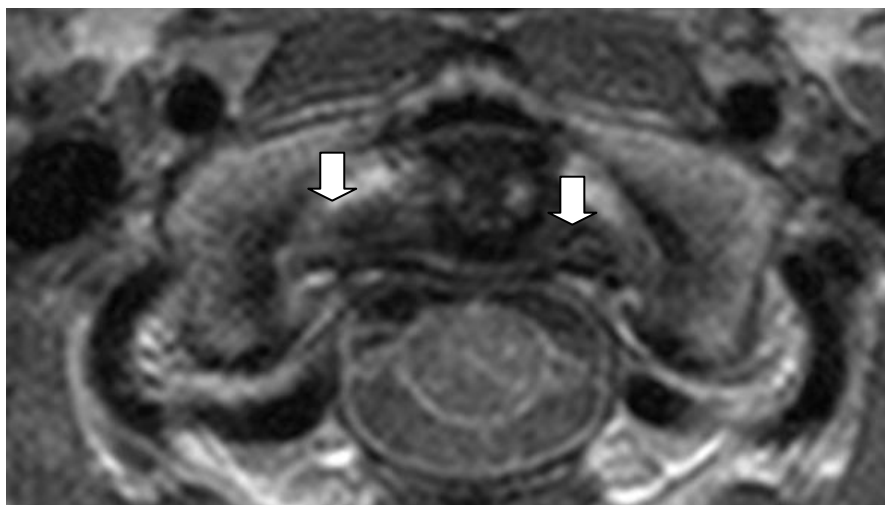
**Abbildung 8: Ligamenta alaria koronar, horizontaler Verlauf**



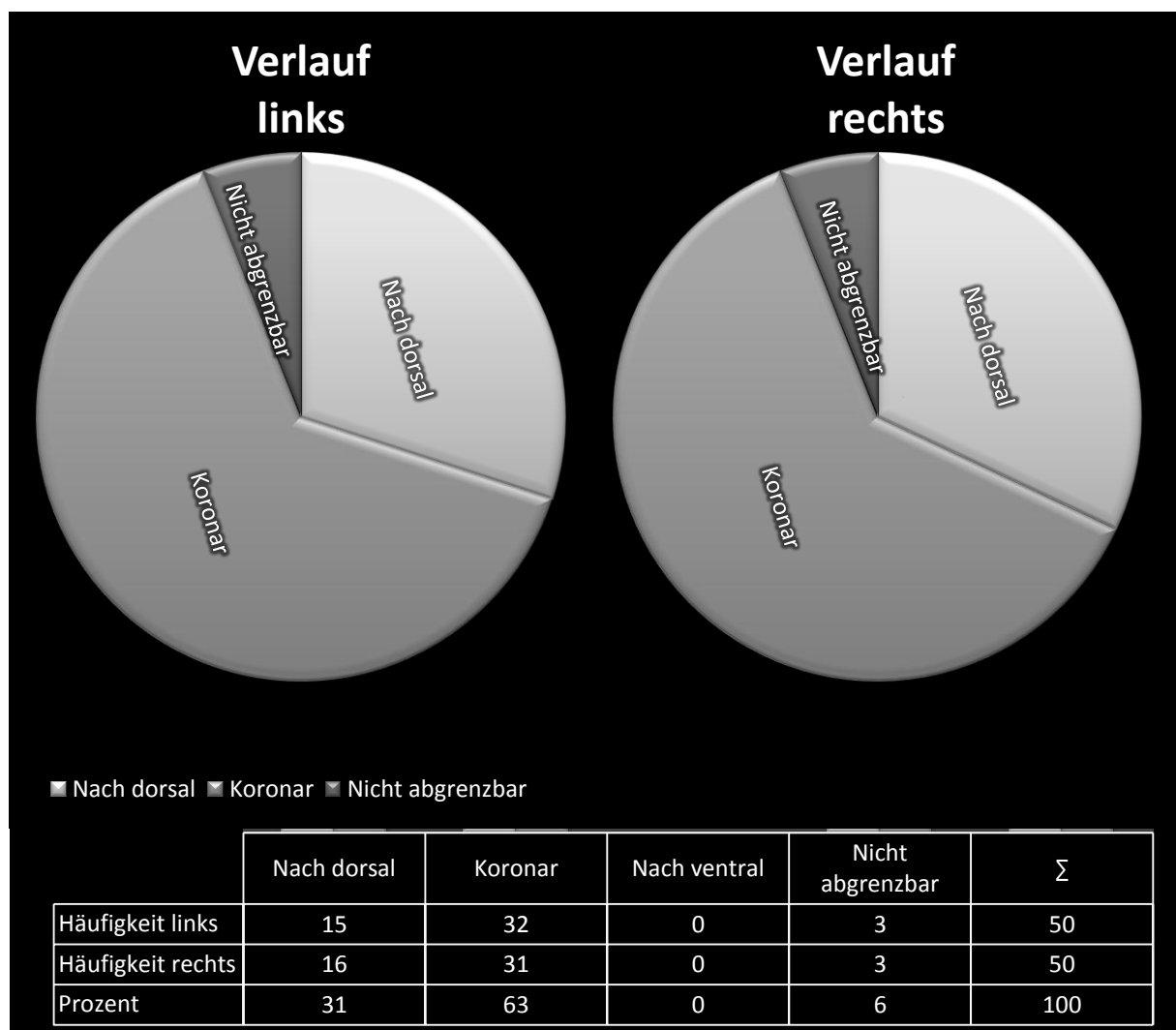


**Abbildung 9: Ligamentum alare koronar, deszendierender Verlauf**

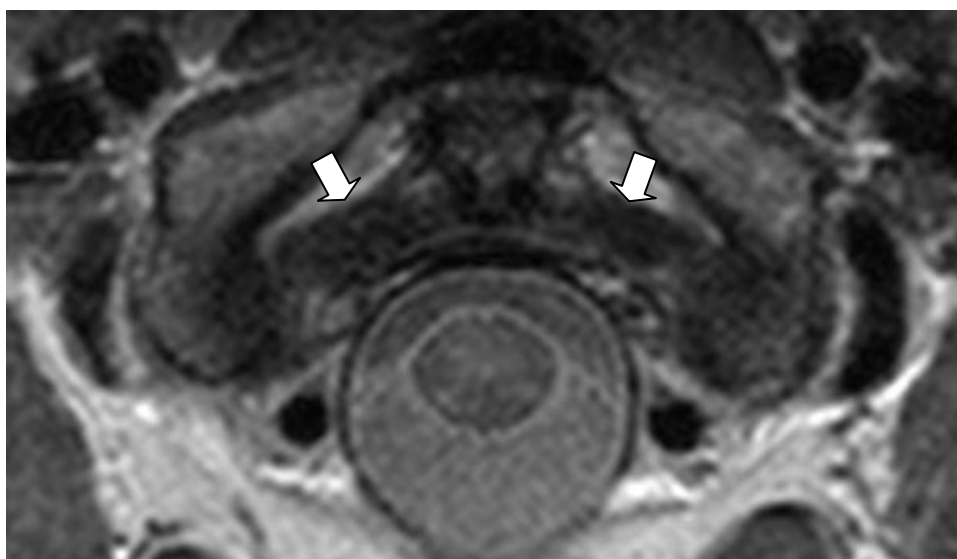
Der Verlauf der Ligamenta alaria war in 31 % der Fälle vom Dens axis nach dorsal an die Hinterhauptscondylen und in 63 % der Fälle lag er in der Koronarebene. Ein Verlauf nach ventral zeigte sich nicht. 6 % der Ligamenta alaria waren in den transversalen Schichten nicht abgrenzbar.



**Abbildung 10: Ligamenta alaria transversal, Verlauf in der Koronarebene**



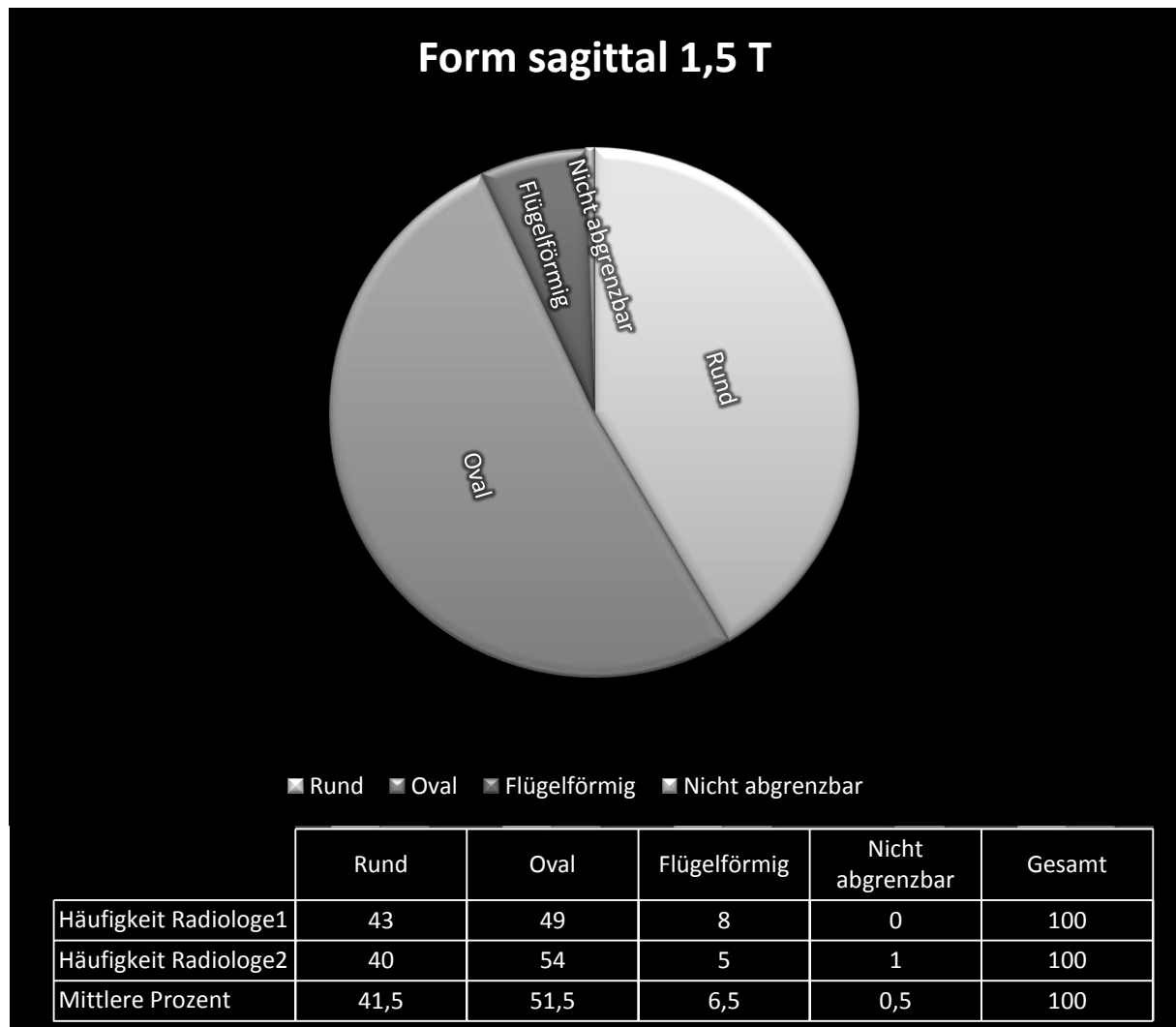
**Tabelle 23: Verlauf der Ligamenta alaria in der Transversalebene**



**Abbildung 11: Ligamenta alaria transversal, Verlauf nach dorsal**

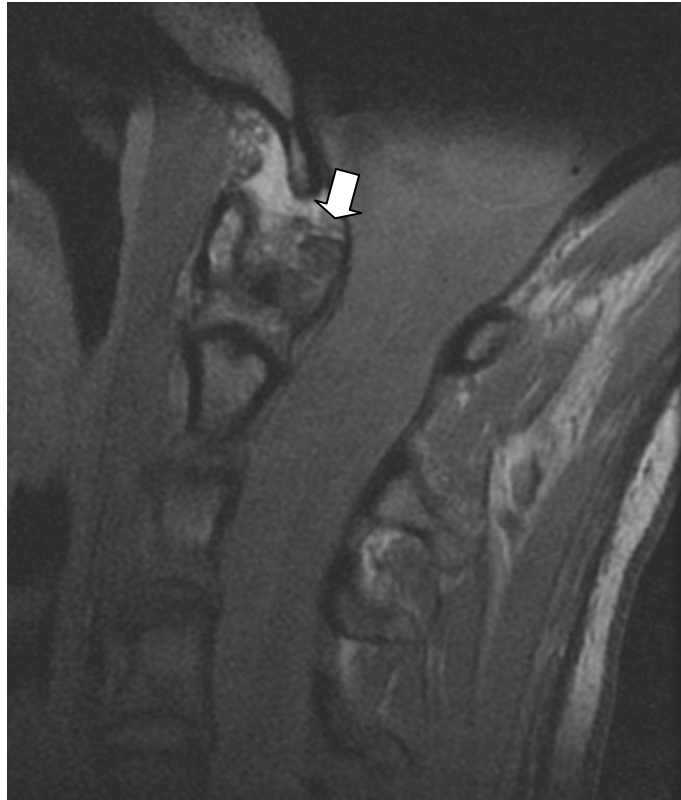
### 3.2.4 Form

Die Beurteilung der Form der Ligamenta alaria erfolgte anhand der sagittalen Aufnahmen. 41,5 % waren im Querschnitt rund, 51,5 % oval und 6,5 % waren flügel förmig. 1 Ligamentum war nicht abgrenzbar.

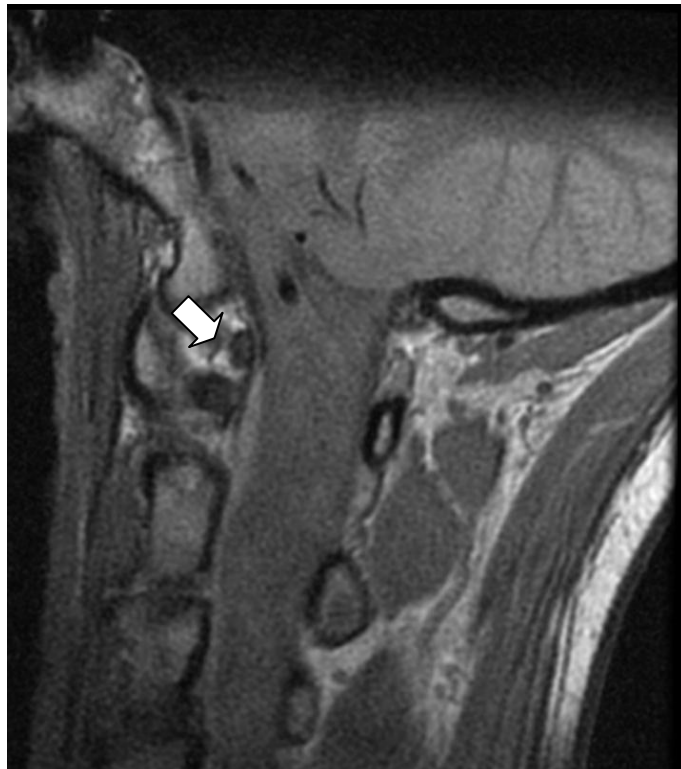


**Tabelle 24: 1,5 T Form sagittal**

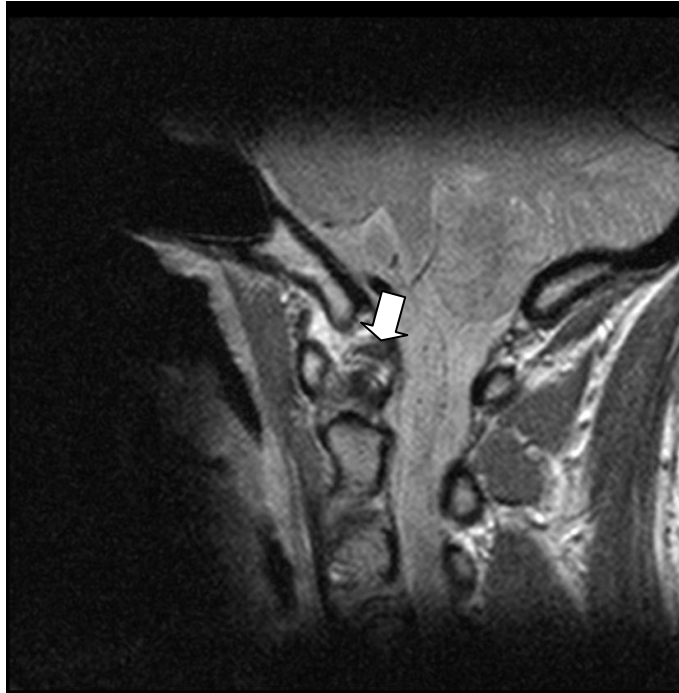
**K: 0,32**



### Abbildung 12: Ligamentum alare rund

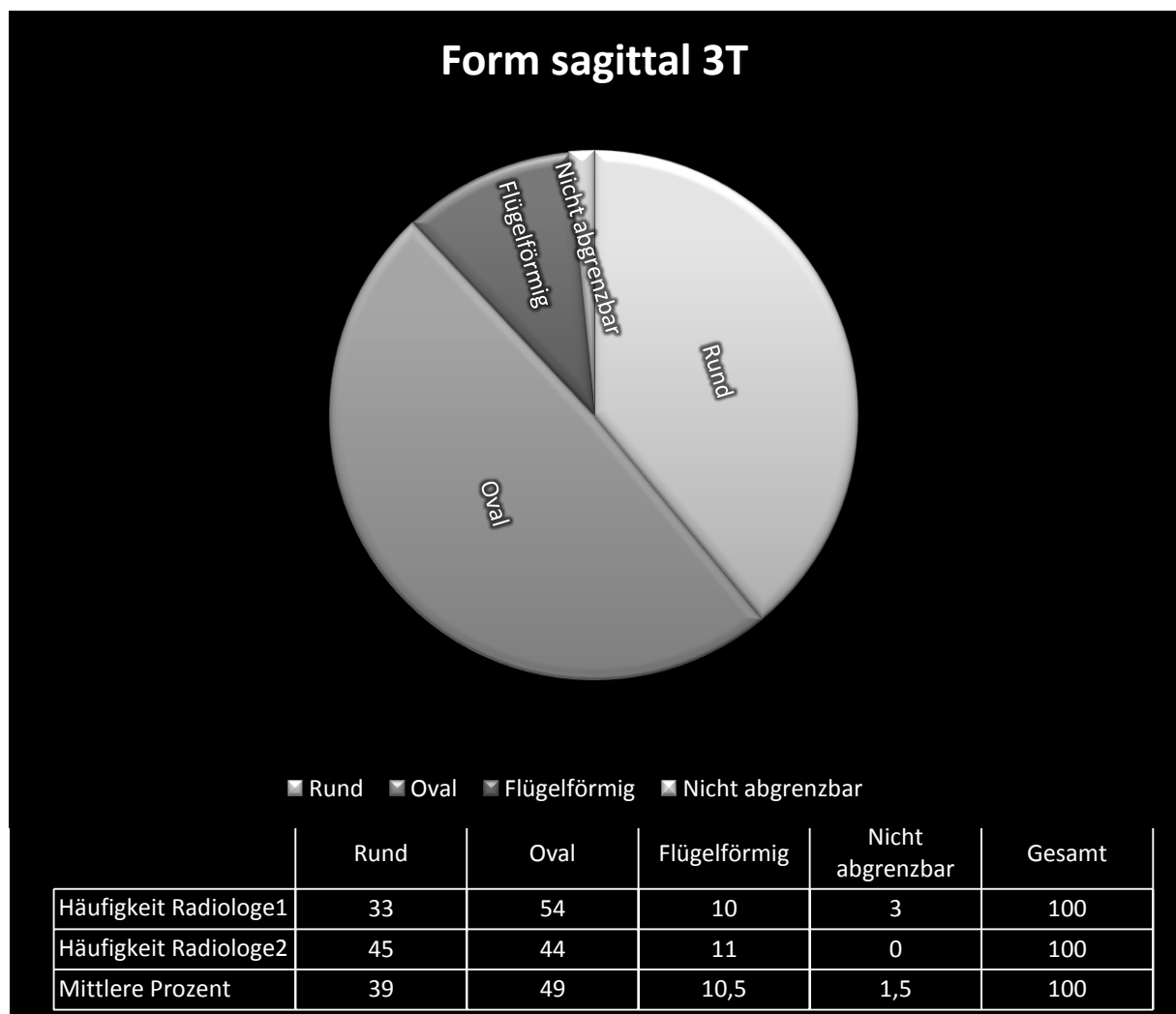


### Abbildung 13: Ligamentum alare oval



**Abbildung 14: Ligamentum alare flügelförmig**

Die Form der Ligamenta alaria wurde am 3 Tesla MRT zu 39 % als rund bewertet, zu 49 % oval und zu 10,5 % flügel förmig, wobei in ca. 40 % der Fälle Asymmetrien festgestellt wurden. 1,5 % waren nicht abgrenzbar.



**Tabelle 25: 3 T Form sagittal**

**κ: 0,15**

Die Übereinstimmung bei der Beurteilung der Form ist weder zwischen den Radiologen ( $\kappa$ : 0,13 bzw. 0,32), noch zwischen den einzelnen Geräten ( $\kappa$ : 0,11 bzw. 0,15) gut. Auch höhere Feldstärken scheinen keinen Einfluss auf eine bessere Beurteilbarkeit bzw. Übereinstimmung in der Beurteilung zu haben. (1,5 T  $\kappa$ : 0,32, 3 T  $\kappa$ : 0,13)

Form sagittal	Häufigkeit Radiologe 1 1,5 T	Häufigkeit Radiologe 1 3 T	Mittlere Prozent
Rund	43	33	38
Oval	49	54	51,5
Flügelförmig	8	10	9
Nicht abgrenzbar	0	3	1,5
Gesamt	100	100	100

Tabelle 26: Vergleich Form sagittal 1,5/3 T 1

$\kappa$ : 0,11

Form sagittal	Häufigkeit Radiologe 2 1,5 T	Häufigkeit Radiologe 2 3 T	Mittlere Prozent
Rund	40	45	42,5
Oval	54	44	49
Flügelförmig	5	11	8
Nicht abgrenzbar	1	0	0,5
Gesamt	100	100	100

Tabelle 27: Vergleich Form sagittal 1,5/3 T 2

$\kappa$ : 0,15

### 3.2.5 Signal

In den koronaren Schichten zeigten sich am 1,5 T MRT 23,5 % signalarm, 17 % hatten eine Aufhellung nach Medial, 22,5 % nach lateral und 37 % waren homogen signalreich.

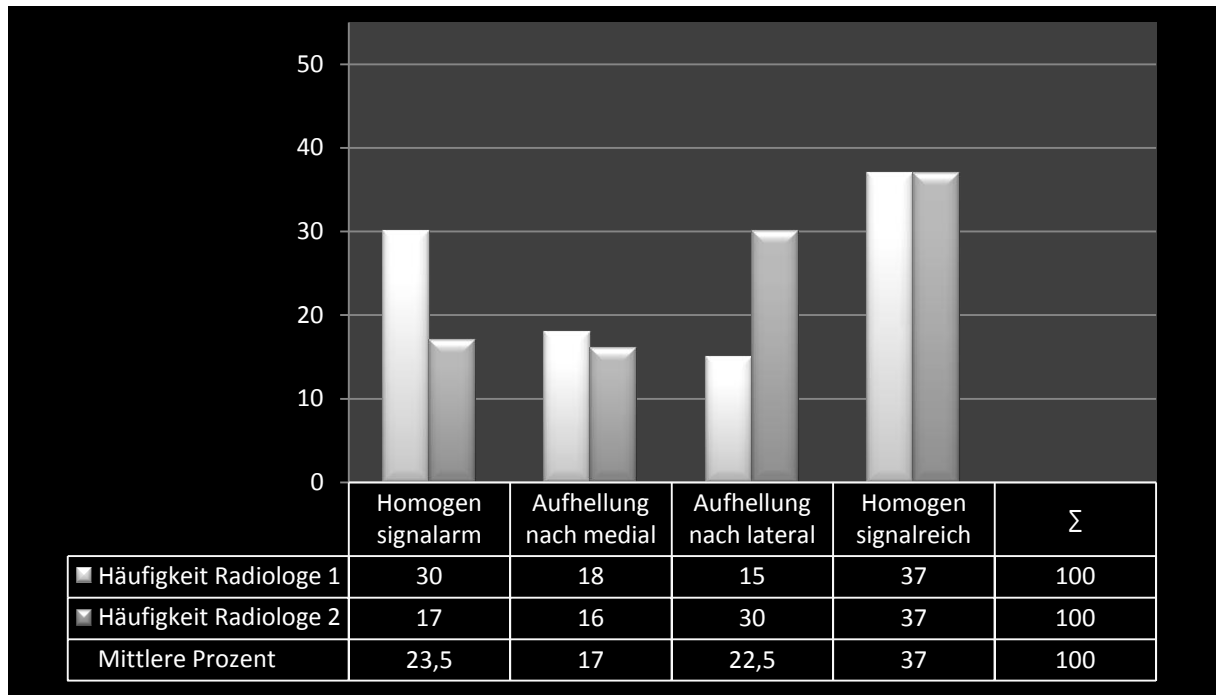


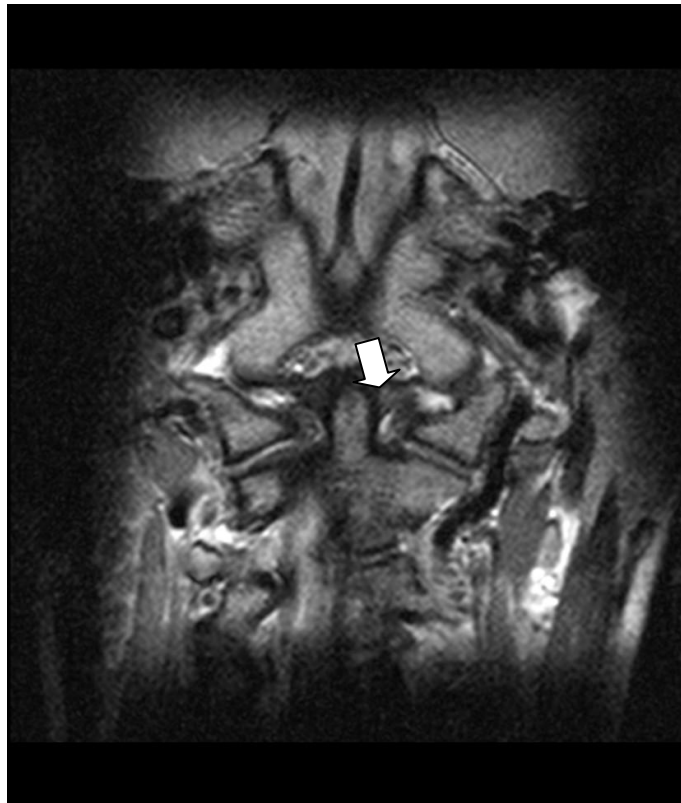
Tabelle 28: 1,5 T Signal koronar

κ: 0,25



Abbildung 15: Ligamentum alare koronar homogen signalarm





**Abbildung 17: Ligamentum alare koronar Aufhellung medial**

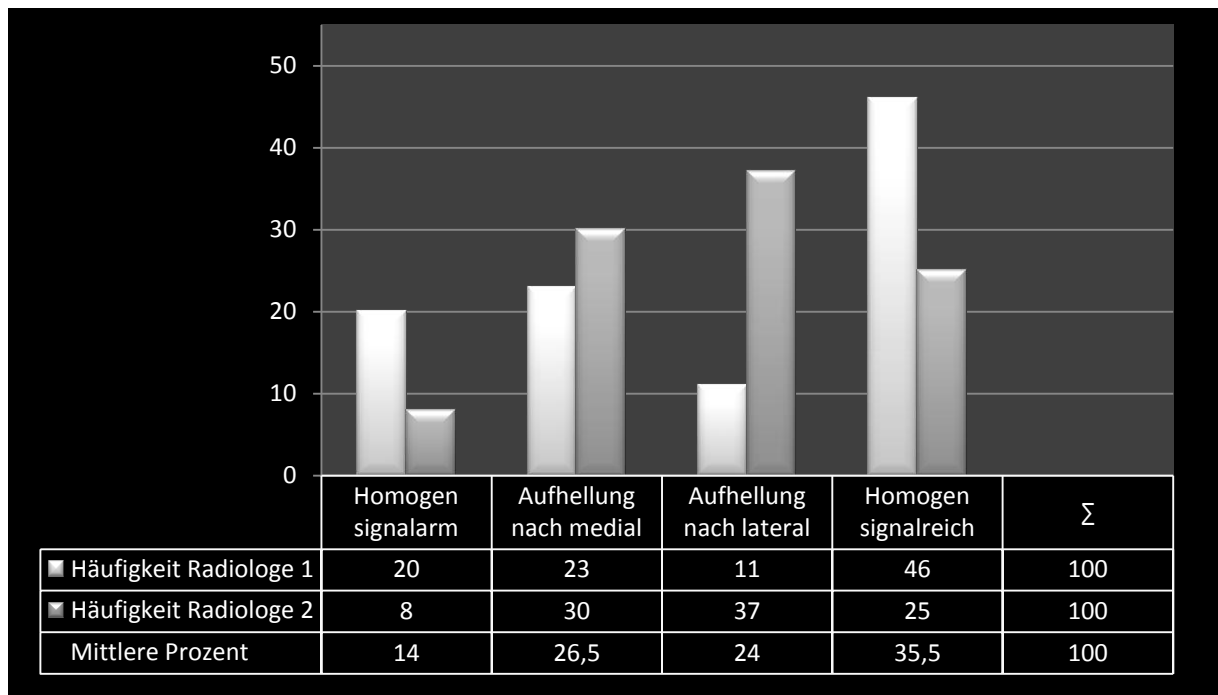


**Abbildung 16: Ligamentum alare koronar Aufhellung lateral**



**Abbildung 18: Ligamentum alare koronar homogen aufgehellt**

Bei der Auswertung der Bilder des 3 T MRT waren die Ligamenta alaria zu 14 % signalarm, 26,5 % zeigten eine Aufhellung nach medial, 24 % nach lateral und 35,5 % waren homogen signalreich.



**Tabelle 29: 3 T Signal koronar**

**κ: 0,29**

Auch bei der Bewertung des Signalcharakters in den koronaren Schichten wurden weder im Vergleich der Geräte, noch im Vergleich zwischen den Radiologen gute kappa Werte erreicht.

( $\kappa$ : 0,29 am 3 T Gerät,  $\kappa$ : 0,25 am 1,5 T Gerät)

( $\kappa$ : 0,27 Radiologe 1,  $\kappa$ : 0,14 Radiologe 2)

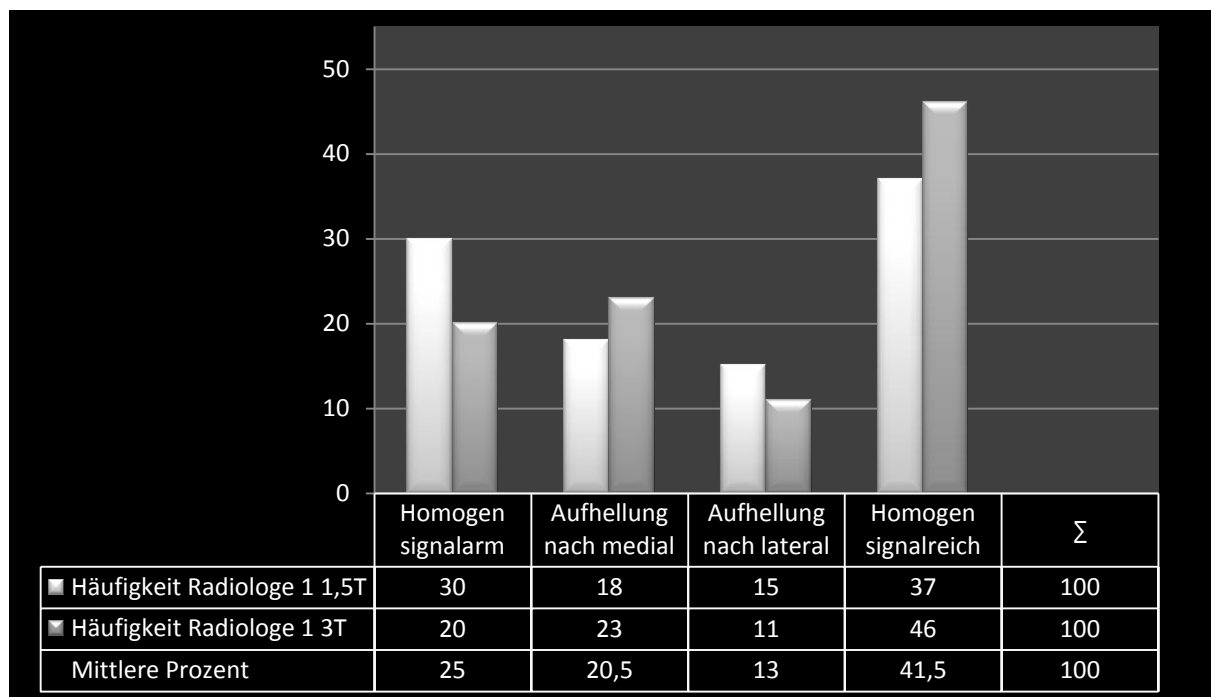
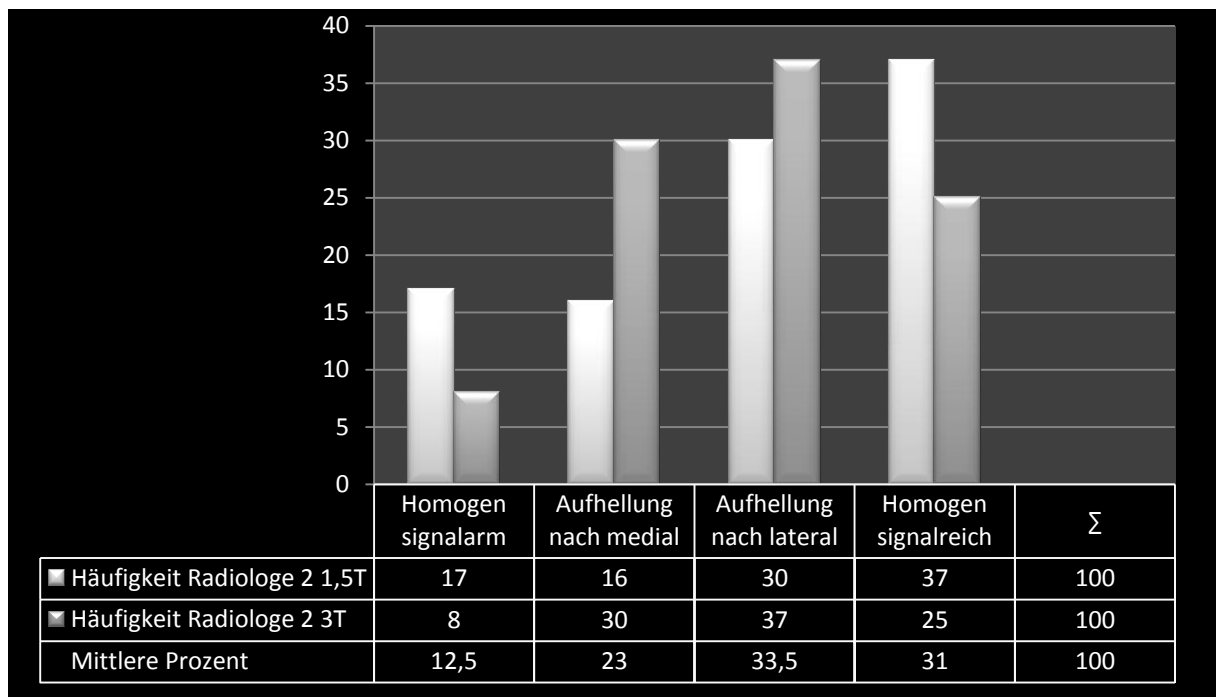


Tabelle 30: Vergleich Signal koronar 1,5/3 T 1

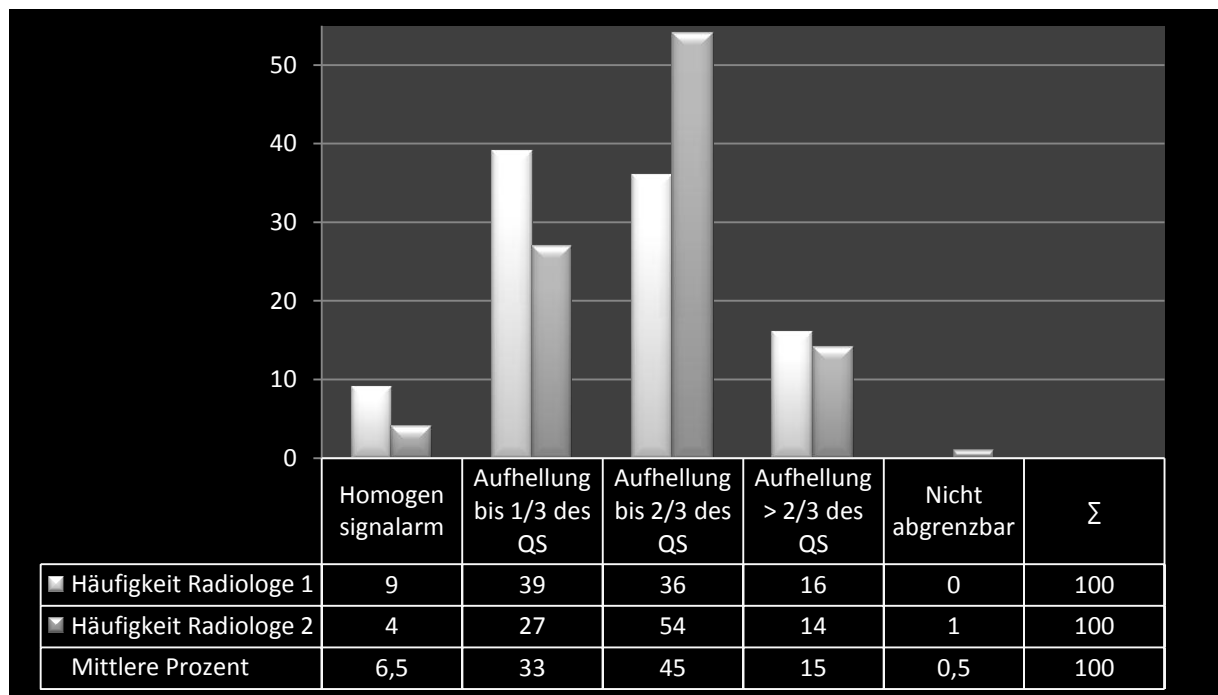
$\kappa$ : 0,27



**Tabelle 31: Vergleich Signal koronar 1,5/3 T 2**

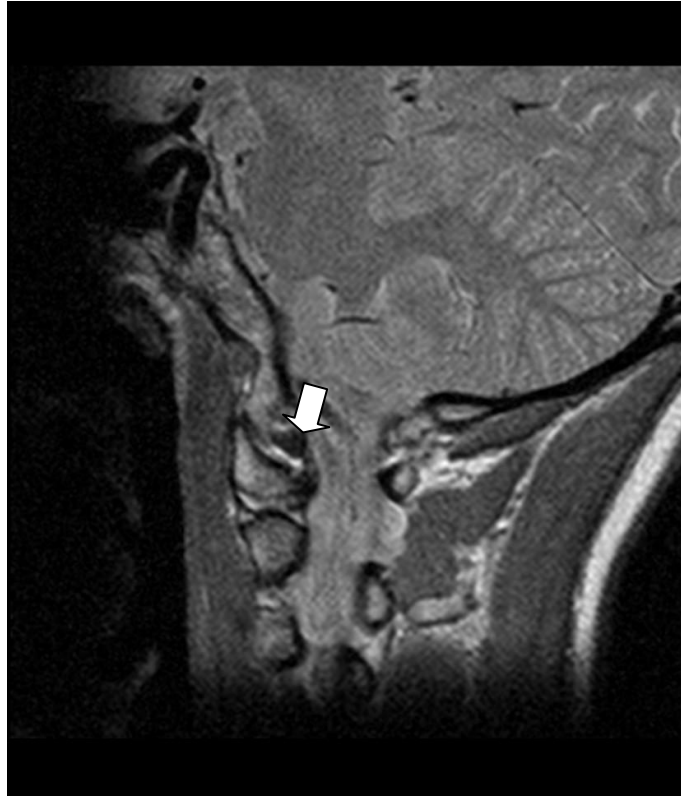
**κ: 0,14**

Das Signal der Ligamenta alaria in den sagittalen Schichten entsprach nach Krakenes et al. zu 6,5 % Grad 0, zu 33 % Grad 1, zu 45 % Grad 2 und zu 15 % Grad 3.



**Tabelle 32: 1,5 T Signal sagittal**

**κ: 0,28**



**Abbildung 19: Ligamentum alare sagittal homogen dunkel**



**Abbildung 20: Ligamentum alare Aufhellung bis 1/3**



Abbildung 21: Ligamentum alare Aufhellung bis 2/3

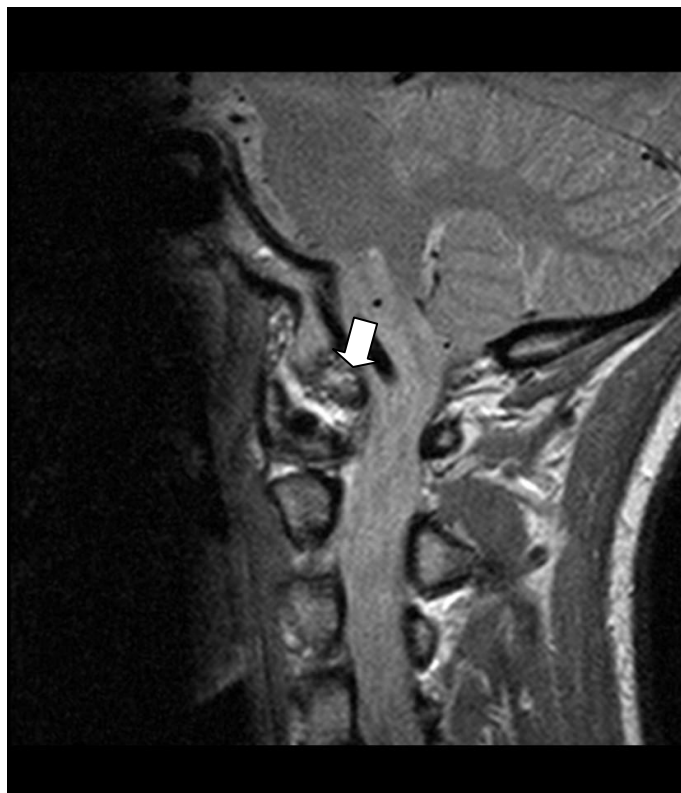


Abbildung 22: Ligamentum alare Aufhellung über 2/3

Nach der 2. Einteilung am 1,5 T Gerät hatten 39,5 % ein hohes und 60 % ein geringes Signal.

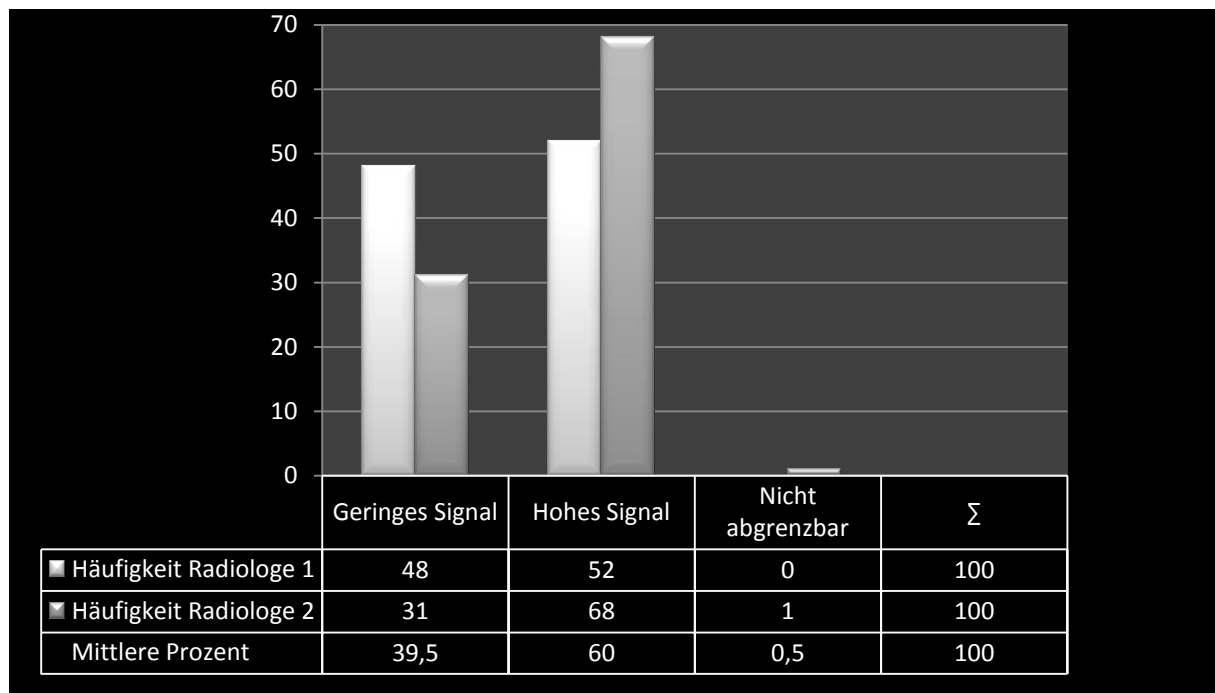


Tabelle 33: 1,5 T Signal sagittal 2

K: 0,33

Das Signal der Ligamenta alaria entsprach am 3 T MRT zu 7 % Grad 0, zu 40,5 % Grad 1, zu 44 % Grad 2 und zu 13,5 % Grad 3.

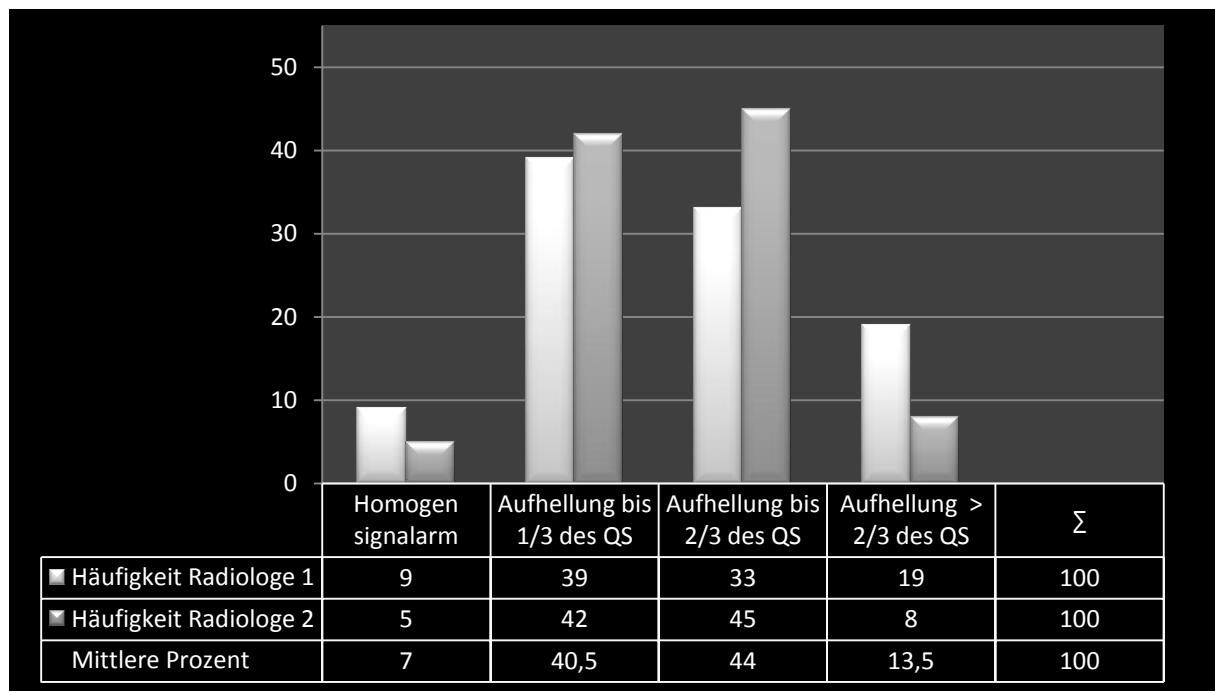


Tabelle 34: 3 T Signal sagittal

K: 0,38

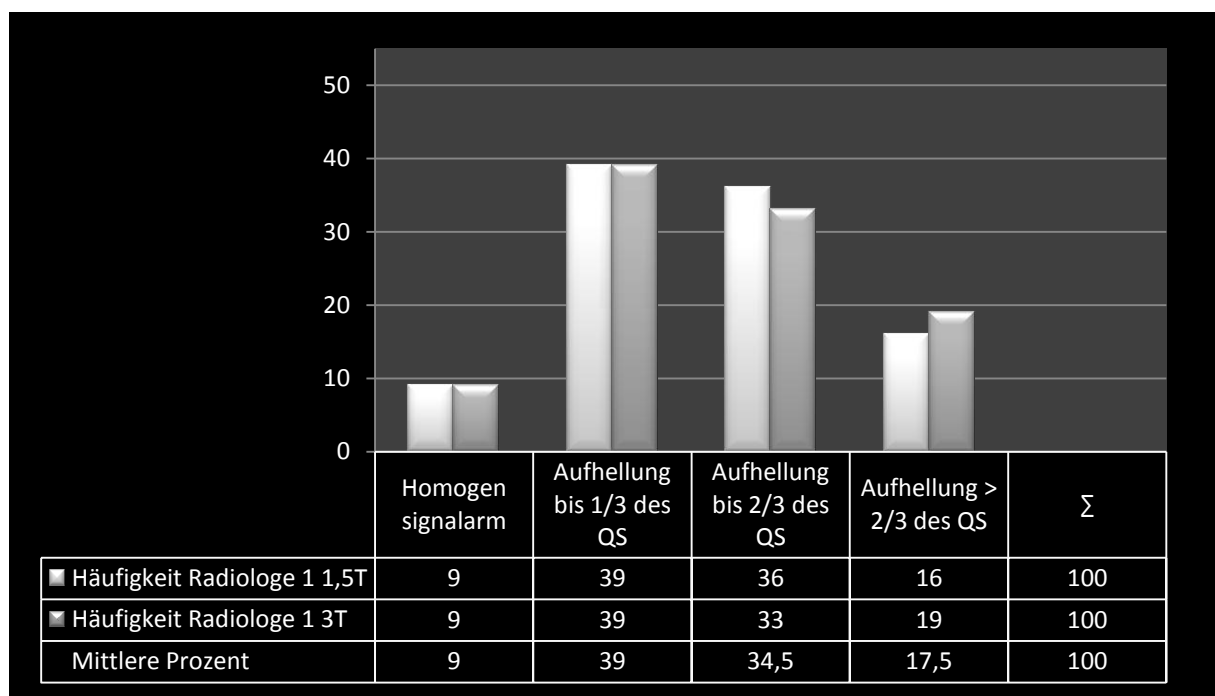


Tabelle 35: Vergleich Signal sagittal 1,5/3 T 1

K: 0,25

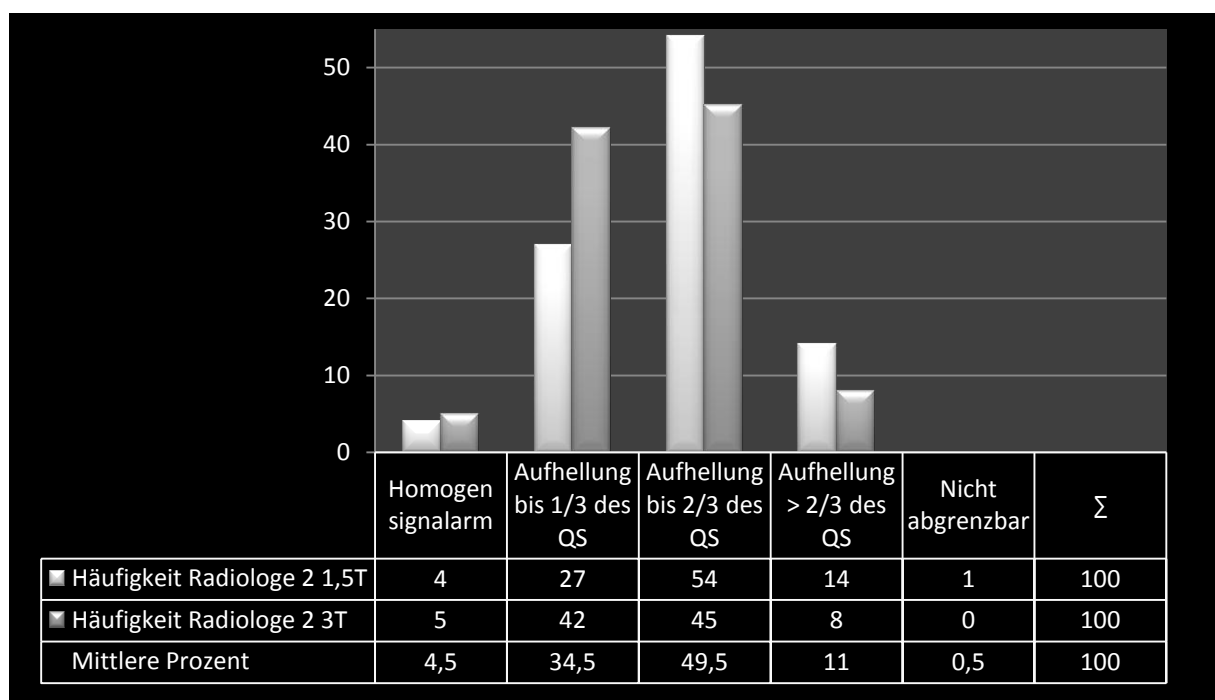


Tabelle 36: Vergleich Signal sagittal 1,5/3 T 2

K: 0,23



Nach der 2. Einteilung ergaben sich am 3 T Gerät 47,5 % mit geringem Signal und 52,5 % mit hohem Signal.

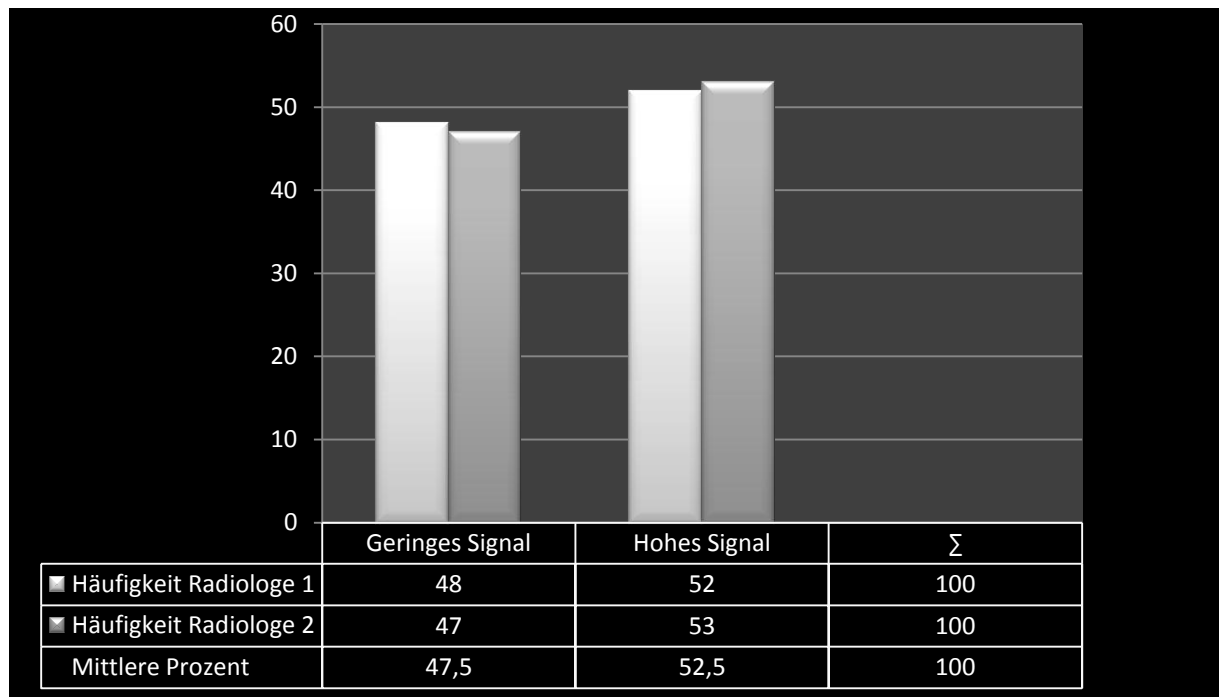


Tabelle 37: 3 T Signal sagittal 2

$\kappa$ : 0,58

Bei der Beurteilung des Signals der Ligamenta alaria anhand der sagittalen Aufnahmen wird nur eine geringe Übereinstimmung erreicht, sowohl zwischen den Radiologen ( $\kappa$ : 0,39 am 3 T Gerät,  $\kappa$ : 0,28 am 1,5 T Gerät) als auch zwischen den Geräten ( $\kappa$ : 0,25 Radiologe 1,  $\kappa$ : 0,23 Radiologe 2).

Für eine bessere Übereinstimmung der Bewertung der Signalintensität zwischen verschiedenen Radiologen scheint dennoch eine höhere Feldstärke von Nutzen zu sein.

Werden die Ligamenta alaria in nur noch 2 Gruppen unterteilt, geringes und hohes Signal, wie auch in Krakenes Studie geschehen [13], so erhält man bessere kappa Werte, sowohl beim Vergleich der Übereinstimmung zwischen den Radiologen ( $\kappa$ : 0,58 am 3 T Gerät,  $\kappa$ : 0,33 am 1,5 T Gerät) als auch zwischen den Geräten ( $\kappa$ : 0,40 Radiologe 1,  $\kappa$ : 0,30 Radiologe 2).

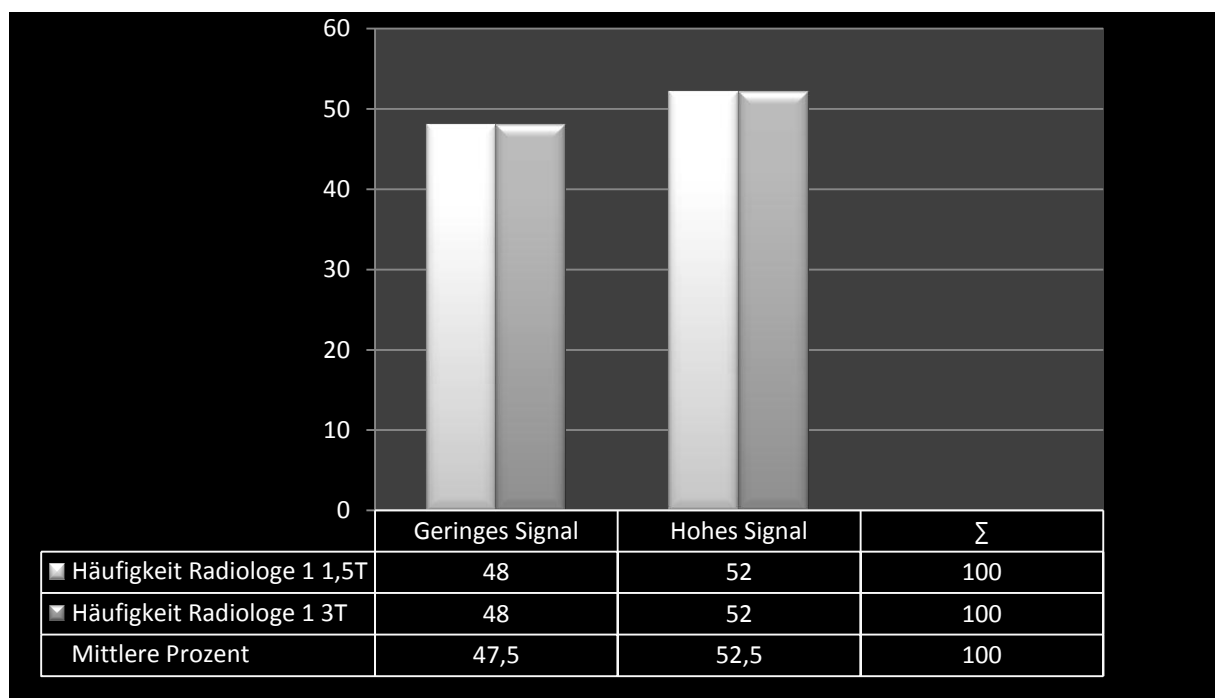


Tabelle 38: Vergleich Signal sagittal 1,5/3 T 3

K: 0,4

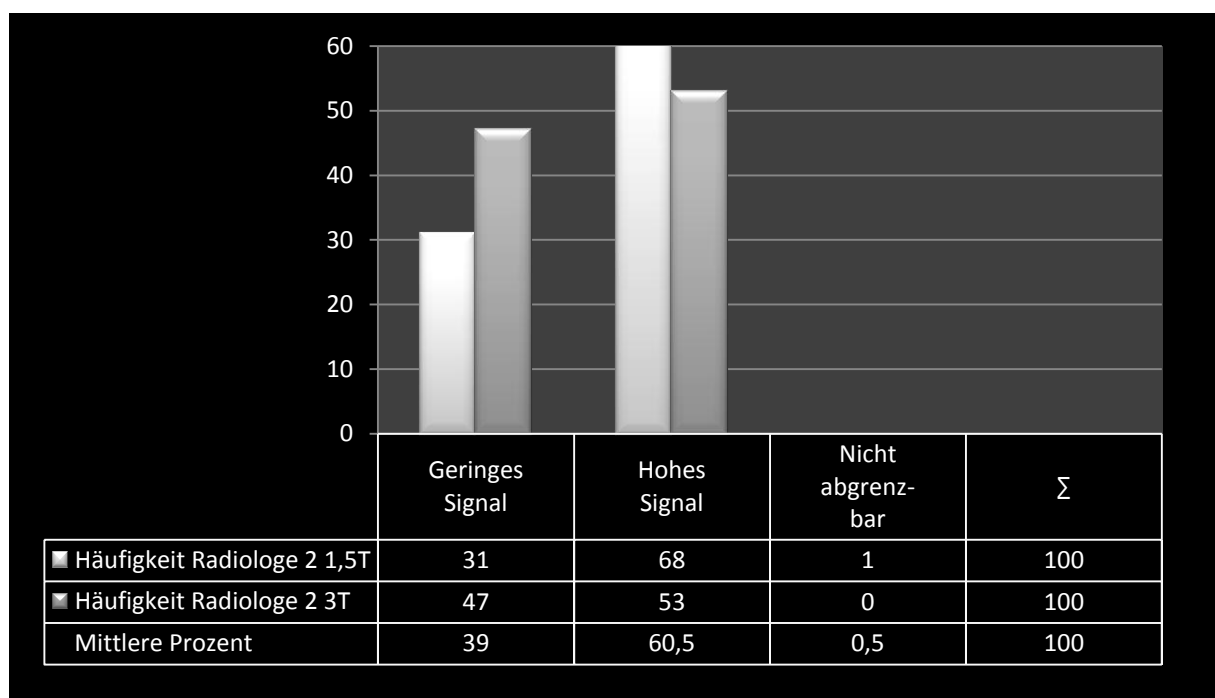


Tabelle 39: Vergleich Signal sagittal 1,5/3 T 4

K: 0,3

## **4 Diskussion**

### **4.1 Material und Methoden**

In dieser Arbeit wird die Darstellung der Ligamenta alaria junger, gesunder Probanden in Magnetresonanztomographen verschiedener Feldstärken betrachtet. Es wurde versucht mögliche Fehlerquellen, also Faktoren die sich auf die Darstellung der Ligamenta alaria auswirken könnten, zu vermeiden oder zumindest zu erkennen.

Eine Vorerkrankung des kraniozervikalen Überganges, traumatischer oder rheumatischer Genese, die Einfluss auf die Darstellung des kraniozervikalen Überganges und im Speziellen auch auf die Ligamenta alaria haben könnte, wurde bei den Probanden mittels Fragebogen vor den Untersuchungen ausgeschlossen. Entsprechende Erkrankungen und Veränderungen hätten zum Ausschluss der Probanden aus der Studie geführt, kamen in dem Probandenkollektiv jedoch nicht vor.

Die Magnetresonanztomographie hat sich als die Methode der Wahl zur Darstellung von ligamentären Strukturen des kraniozervikalen Überganges durchgesetzt [8, 68] und wird in allen aktuelleren Studien zu diesem Thema verwendet. Um eine gute Vergleichbarkeit der Ergebnisse mit anderen Studien zu gewährleisten, wurde ein Untersuchungsprotokoll gewählt, das seit den Studien von Krakenes et al. mehrfach zur Anwendung kam. Wie auch dort [8, 13] wurden, nach Optimierung der Parameter, protonengewichtete Aufnahmen des kraniozervikalen Überganges in drei Ebenen mit einer Schichtdicke von 2 mm erstellt.

Um Bewegungsartefakte zu minimieren, wurden die Probanden angewiesen, sich während der Untersuchung nicht zu bewegen. Zusätzlich fand eine entsprechende Lagerung der Probanden in der Kopfspule statt, die Bewegungen des Kopfes deutlich erschwerte.

Ein weiterer Faktor, der Einfluss auf das Signal der Ligamenta alaria haben könnte, ist der Partialvolumeneffekt, also eine Beeinflussung des Signals von Gewebe durch anderes, direkt benachbartes Gewebe. Dieser Effekt wurde im Zusammenhang mit den beschriebenen Signalalterationen der Ligamenta alaria und insgesamt deren Beurteilung schon in mehreren Studien diskutiert.[14, 65, 72, 73, 75] Dieser Effekt kommt jedoch allenfalls peripher im Band vor und spielt, insbesondere in sagittalen Schichten, eine geringere Rolle. Weitere Artefakte der MR-Bildgebung, die die Signalgebung der Ligamenta alaria beeinflussen könnten, wurden bei der Auswertung nicht festgestellt und scheinen unwahrscheinlich.

## **4.2 Ergebnisse**

### **4.2.1 Patientenkollektiv**

Abgesehen von den oben bereits erwähnten Faktoren, die sich auf die Darstellung der Ligamenta alaria auswirken könnten, gibt es fraglich jedoch weitere, die Einfluss auf die Häufigkeit von Signalalterationen der Ligamenta alaria im Probandenkollektiv nehmen.

Bezüglich einer Korrelation der Signalalterationen mit dem Alter kommen Autoren zu unterschiedlichen Ergebnissen. So konnten Wenz et al. ein gehäuftes Vorkommen mit dem Alter feststellen, Vetti et al. und Miettinen et al. jedoch nicht. [72, 73] Ein jüngeres Probandenkollektiv könnte also für die Evaluation der Ligamenta alaria von Vorteil sein, da ein fraglich vorhandener Einfluss altersbedingter Signalalterationen minimiert wird.

Im Vergleich zu anderen Studien war das Probandenkollektiv mit einem mittleren Alter von 24,1 Jahren eher jung, vergleichbar mit einer Studie von Roy et al. (Alter der Probanden 24-27 Jahre) [75]. Die meisten anderen Studien mit gesunden Probanden hatten einen höheren Altersdurchschnitt (Krakenes et al. 46 Jahre, Kaale et al. 45,3 Jahre, Myran et al. 38,1 Jahre, Vetti et al. 18-80 Jahre) [13, 37-39, 65, 76].

Ein vermehrtes Vorkommen von Signalalterationen der Ligamenta alaria in Abhängigkeit vom Geschlecht wird ebenfalls diskutiert, auch diesbezüglich kommen Studien zu unterschiedlichen Ergebnissen. So konnten Vetti et al. und Wenz et al. Signalalterationen vermehrt bei Männern beobachten, Miettinen et al. hingegen konnten keinen geschlechtsspezifischen Unterschied feststellen. [55, 72, 73]

Der Anteil männlicher Probanden lag in der vorliegenden Arbeit mit 46 % im Vergleich teilweise höher als in anderen Probandenstudien (Vetti et al. 29 %, Krakenes et al. 37 % und Myran et al. 51 %) [13, 65, 72].

Eine Auswertung der Signalalterationen im Hinblick auf Alter und Geschlecht wurde in dieser Arbeit jedoch nicht durchgeführt.

Auch die von Wenz et al. beobachtete Korrelation mit der Körpergröße wurde nicht untersucht. Ein Zusammenhang zwischen Gewicht und den Signalalterationen wurde von Wenz et al. nicht gefunden. Weitere von den Probanden ausgehende Faktoren, die Einfluss auf die Darstellung der Ligamenta alaria haben könnten, sind nicht bekannt.

#### **4.2.2 Abgrenzbarkeit**

Die Abgrenzbarkeit der Ligamenta alaria war nahezu immer gegeben, koronar im Mittel in 99,5 % (1,5 T) beziehungsweise 100 % (3 T) und sagittal im Mittel in 99,5 % (1,5 T) beziehungsweise 98,5 % (3 T) der Fälle. In entsprechenden Schnittführungen konnten bei den Studien von Krakenes et al. alle Ligamenta alaria abgegrenzt werden. Die Abgrenzbarkeit war jedoch in den transversalen Schichten nicht komplett möglich, genaue Zahlen werden von Krakenes et al. allerdings nicht genannt. [8, 13] In der vorliegenden Arbeit zeigt sich, dass die Ligamenta alaria transversal zwar in weniger Fällen als koronar und sagittal, insgesamt jedoch, mit im Mittel 96,5 (1,5 T) beziehungsweise 97 % (3 T), immer noch zu einem hohen Prozentsatz abgrenzbar sind.

Zusätzlich wurde in der vorgelegten Arbeit eine genauere Betrachtung der Abgrenzbarkeit der Ligamenta alaria und ein Vergleich zwischen den Magnetresonanztomographen mit unterschiedlicher Feldstärke durchgeführt. Dazu wurden alle Ligamenta alaria nach guter, mittlerer und schlechter Abgrenzbarkeit unterteilt. Sowohl koronar als auch sagittal ergab sich bei beiden Radiologen insgesamt eine bessere Abgrenzbarkeit der Ligamenta alaria in den am 3 T MRT erstellten Bildern. Gut abgrenzbar waren dabei transversal 24 (1,5 T) beziehungsweise 35 (3 T) Ligamenta alaria von Radiologe 1 und 10 (1,5 T) beziehungsweise 15 (3 T) in der Auswertung von Radiologe 2. Sagittal konnten von Radiologe 1 bei 3 T 21, statt 18 bei 1,5 T, gut abgegrenzt werden und 12 statt 6 von Radiologe 2. Nur in den transversalen Schichten zeigt sich keine verbesserte Abgrenzbarkeit der Ligamenta alaria.

Bei der Auswertung der Daten zeigt sich also insgesamt ein Vorteil höherer Feldstärken bei der Abgrenzbarkeit der Ligamenta alaria.

#### **4.2.3 Durchmesser, Form und Verlauf**

In der vorliegenden Arbeit wurden Maximaldurchmesser der Ligamenta alaria zwischen 6 und 11 mm beobachtet, durchschnittlich zeigte sich ein Maximaldurchmesser von 6,18 mm. Diese Ergebnisse sind vergleichbar mit Studien von Möller et al. (6,0 mm; 4,0 - 8,7 mm) [9] und Cattrysse (7,3 mm  $\pm$  1,9 mm) [12]. Welche Rolle die Dicke der Bänder für deren Stabilität spielt, wurde bis jetzt nicht untersucht, eine höhere Stabilität bei erhöhtem Durchmesser könnte jedoch vermutet werden. Eine Asymmetrie der Durchmesser der Bänder zeigte sich in 56 % (max. Durchmesser) bzw. 64 % (min. Durchmesser) der Fälle.

Die Form der Ligamenta alaria war in ca. 40 % der Fälle rund, zu ca. 50 % oval ca. 10 % flügelförmig, wobei Asymmetrien zwischen linkem und rechtem Ligamentum alare in ca. 40 % der Fälle beobachtet wurden. Die gefundenen Formen der Ligamenta alaria wurden auch schon von Krakenes et al. beschrieben [8], allerdings wird in der Arbeit nicht auf Asymmetrien der Bänder eingegangen.

Der Verlauf der Ligamenta alaria lag mit 63 % in den meisten Fällen in der Koronarebene. Die restlichen Bänder zeigten einen Verlauf vom Dens axis nach dorsal. Verläufe nach ventral wurden, im Gegensatz zu den Untersuchungen von Cattrysse et al. [12] und auch Krakenes et al. [8], nicht festgestellt.

In den meisten Fällen zeigte sich mit 46 % ein aufsteigender Verlauf der Ligamenta alaria vom Dens axis zu den Hinterhauptskondylen. 43 % der Bänder verliefen horizontal und lediglich ein Band zeigte einen absteigenden Verlauf. Horizontale oder gar absteigende Verläufe wurden von Cattrysse et al. nicht beschrieben [12], bei Krakenes et al. wurden jedoch ebenfalls alle Verläufe beobachtet [8] (73 % horizontal, 17 % aufsteigend und 10 % absteigend).

Wie Yüksel et al. feststellten, scheinen Form und Verlauf der Bänder einen Einfluss auf das Verletzungsmuster bei Traumata zu haben, siehe auch 1.1.3. Eine erhöhte oder verminderte Stabilität oder ein Einfluss auf die Beweglichkeit wurde dabei jedoch nicht festgestellt. [14]

Form und Symmetrie scheinen somit unter physiologischen Bedingungen keine wesentliche Rolle zu spielen.

#### **4.2.4 Signal der Ligamenta alaria und dessen Rolle im Kontext der HWS-Distorsion**

Die Problematik bei der Bewertung und Beurteilung der Beschwerdesymptomatik von Patienten nach HWS-Distorsion liegt insbesondere auch in einer teils deutlichen Diskrepanz zwischen Klinik und fassbaren Diagnosen bzw. diagnostizierbarer somatischer Schädigung. Bei ausgeprägter Klinik gibt es mitunter keinen Hinweis auf eine somatische Schädigung [16, 22, 23], was die Therapie deutlich erschwert. Insbesondere auch Gutachten im Rahmen von Gerichtsverfahren auf Grund von Schadensersatzansprüchen werden deutlich verkompliziert. Ohne einen fassbaren Befund kann zwischen Symptomen einer somatischen Verletzung, psychosomatischen Ursachen oder gar bewusster Simulation in der Erwartung finanzieller Vorteile nicht oder nur schwer unterschieden werden. [31, 53, 77]

Wie oben bereits beschrieben, kamen immer wieder die Ligamenta alaria als möglicher Ort einer Schädigung in die Diskussion[11]. Erste Studien, die eine vermeintliche Verletzung der Ligamenta alaria nach HWS-Distorsion und deren Diagnostizierbarkeit im MRT postulierten, wurden in Folgestudien teilweise widerlegt und seitdem kontrovers diskutiert [2, 66, 68, 69].

Einen entscheidenden Schritt zur besseren Diagnostik der Ligamenta alaria haben

Krakenes et al. mit ihrer 2001 veröffentlichten Studie gemacht. Sie zeigten, dass protonengewichtete Sequenzen zur Darstellung der Ligamenta alaria am besten geeignet und anderen überlegen waren. Zudem konnten die Ligamenta alaria, auch dank des Fortschrittes der Technik, mit dünneren 2 mm Schichten und somit exakter abgebildet werden. [8]

In ihrer Folgestudie 2002 stellten Krakenes et al. Signalalterationen der Ligamenta alaria bei Patienten nach HWS-Distorsion fest und entwickelten eine Klassifikation dieser

Signalalterationen Grad 1–3. In einer gesunden Kontrollgruppe kamen Grad 1 Signalalterationen lediglich in 4 Fällen vor, höhergradige wurden nicht gefunden.

Krakenes et al. postulierten, dass es sich um Mikroläsionen der Ligamenta alaria handele, die zu einer Instabilität des kraniozervikalen Überganges führen können.[13] Somit hatte man bei Patienten nach HWS-Distorsion nun eine vermeintliche somatische Ursache für die Beschwerdesymptomatik gefunden.

Studien, die sich auch zuvor schon für eine Immobilisierung des kraniozervikalen Überganges bei längerfristigen Beschwerden nach HWS-Distorsion aussprachen, wurden somit bestätigt und bekräftigt [32, 44].

2005 folgte eine weitere Studie aus der Arbeitsgruppe um Krakenes, hierbei untersuchten Kaale et al. die Beziehung zwischen den Signalalterationen der Ligamenta alaria bei Patienten nach HWS-Distorsion und der Position des Kopfes während des Traumas. Es wurden höhergradige Läsionen bei Patienten mit während des Traumas gedrehtem Kopf festgestellt und erneut das vermehrte Auftreten von Signalalterationen gegenüber einer Kontrollgruppe betont. Dennoch wurden nun erstmals auch in der gesunden Kontrollgruppe in zwei Fällen Grad 2 Läsionen beschrieben. Eine Erklärung diesbezüglich wurde nicht geliefert, sondern nur bekräftigt, dass das Auftreten höhergradiger Läsionen in der Patientengruppe wesentlich häufiger war.[38]

Erste Zweifel bezüglich der pathologischen Wertigkeit der Signalalterationen kamen jedoch spätestens mit einer Studie von Roy et al. von 2004 auf. Er untersuchte 28 gesunde Probanden und fand in 8 Fällen Signalalterationen, die Grad 2 nach Krakenes et al. entsprechen und in einem Fall sogar eine vermeintliche Grad 3 Läsion.

Krakenes et al. reagierten darauf 2006 mit einem Übersichtsartikel, in dem betont wurde, dass die Studie von Roy et al. auf Grund der geringeren Feldstärke von 0,5 T nicht vergleichbar sei [37, 75]. Auch die frühen Studien von Pfirrmann [66] und Willauschus [78], die teilweise deutliche Signalalterationen bei gesunden Probanden fanden, wurden von Krakenes et al. als nicht vergleichbar angesehen [37]. In beiden Studien wurden T1 bzw. T2 gewichtete Bilder angefertigt und nicht wie bei Krakenes et al. protonengewichtete, welche sich als vorteilhaft bei signalarmen Strukturen wie den Ligamenta alaria herausstellten [8]. Ein weiterer Kritikpunkt war die Bildqualität, so wurden bei Pfirrmann et al. Bilder mit einer höheren Schichtdicke von 3-4 mm angefertigt [37, 66].

Interessanterweise wird in dem Artikel von Krakenes et al. zwar die Arbeit von Willauschus mit der Aussage, dass weder bei den Patienten nach Schleudertrauma, noch bei den gesunden Probanden Signalalterationen gefunden wurden, die auf eine Läsion der Ligamenta alaria hindeuten, zitiert, verschwiegen wird allerdings, dass in beiden Gruppen Signalalterationen gleichermaßen innerhalb der Bänder auftraten, allerdings nicht als Läsionen gewertet wurden [37]. Eben dieses Phänomen von deutlichen Signalunterschieden und -inhomogenitäten der Ligamenta alaria bei Gesunden wird von Willauschus diskutiert und als problematisch angesehen [79].

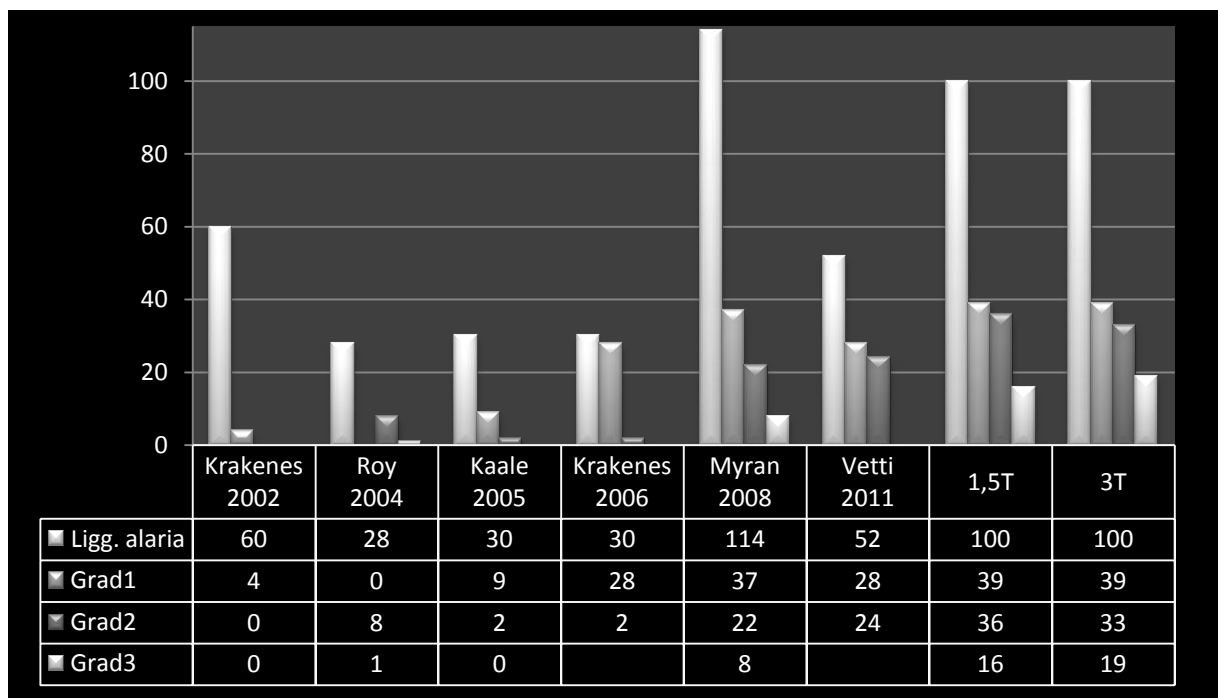
Bezüglich der Grad 2 Läsionen auch bei gesunden Probanden in der Arbeit von Kaale et al. [39] wird zwar, wie auch bereits in der ursprünglichen Arbeit, betont, dass in der Gruppe der



Patienten nach HWS-Distorsion mehr höhergradige Läsionen gefunden wurden [37], wie allerdings beim einzelnen Patienten eine Grad 2 Läsion von einer somit wohl auch bei gesunden Probanden vorkommenden Signalalteration unterschieden werden kann, darauf wurde nicht eingegangen.

Eine Aufstellung der Probandenstudien zur Darstellung der Ligamenta alaria, die nach der Arbeit von Krakenes et al. 2002 erschienen sind, findet sich unten, jeweils mit der gefundenen Anzahl der, den verschiedenen Läsionsgraden entsprechenden, Signalalterationen.

Dazu anzumerken ist, dass Roy et al. eine etwas andere Definition der Läsionsgrade verwendeten. Signalerhöhungen unter 50 % der Ligamenta alaria entsprachen Grad 2 und über 50 % Grad 3 Läsionen. Da Grad 1 Läsionen Grad 0 Läsionen anderer Studien entsprechen, werden diese nicht aufgeführt.



**Tabelle 40: Übersicht über Probandenstudien und die Anzahl der Signalalterationen der Lig. alaria**

Des Weiteren verwendeten Krakenes et al. und Vetti et al. in ihren Studien von 2006 bzw. 2011 lediglich die Aufteilung in niedriges und hohes Signal, entsprechend Grad 0+1 bzw. Grad 2+3, sodass lediglich Grad 1 und 2 aufgeführt sind.

Eine der wichtigsten Studien in der Klärung, ob die Signalalterationen der Ligamenta alaria wirklich Läsionen entsprechen, ist die oben aufgeführte Studie von Myran et al. von 2008. Unter Verwendung desselben Protokolls wie Krakenes et al. wurden 57 gesunde Probanden in einem 1,5 T MRT untersucht. Im Gegensatz zu der Gruppe um Krakenes et al., die bei Probanden nur vereinzelt Grad 1 Läsionen und in der späteren Arbeit von Kaale et al. einzelne Grad 2 Läsionen feststellten, fanden Myran et al. bei 33 Ligamenta alaria Signalalterationen, die in der Klassifikation von Krakenes et al. Grad 2 oder 3 Läsionen entsprechen würden. [65] Diese Beobachtungen decken sich mit den Ergebnissen in dieser Arbeit, wobei der Prozentsatz an Grad 2 und 3 Läsionen bei unseren Probanden mit 35 bzw. 15 % am 1,5 T Gerät und 44 bzw. 13,5 % am 3 T noch höher ist. Die Summe der Signalalterationen der Ligamenta alaria, die Grad 2 und 3 Läsionen entsprechen, liegt sogar bei 60 % (1,5 T) bzw. 57,5 % (3 T) der Fälle. Lediglich 6,5 % (1,5 T) beziehungsweise 7 % (3 T) der Ligamenta alaria der Probanden waren homogen signalarm.

Die Klassifikation der Signalerhöhungen der Ligamenta alaria im MRT war auch in dieser Arbeit dieselbe, die von Krakenes et al. entwickelt und in ihren Studien verwendet wurde.

Allerdings flossen bei der Graduierung der vermeintlichen Läsionen der Ligamenta alaria bei Krakenes et al. das Erscheinungsbild in anderen Schnittebenen in die Bewertung mit ein [13]. Im Gegensatz dazu wurde in der vorliegenden Arbeit eine isolierte Betrachtung der Darstellung der Ligamenta alaria in verschiedenen Schnittebenen durchgeführt.

Die in der Studie von Krakenes et al. erreichten kappa Werte (0,49-0,57) sind im Vergleich höher als die in dieser Arbeit erreichte Übereinstimmung zwischen den Radiologen (0,28-0,38). Bei Krakenes et al. erfolgte jedoch vor der Beurteilung der MRT-Bilder der Studie ein gemeinsames Training an einer Probestudie, bei der die Kriterien zur Einteilung in die einzelnen Grade geübt und diskutiert wurden, was in dieser Arbeit nicht der Fall war.

Zwar wurde bei höheren Feldstärken eine etwas bessere Übereinstimmung bei der Klassifikation der Signalalterationen zwischen den Radiologen beobachtet (am 1,5 T MRT wurde ein  $\kappa$ -Wert von 0,27, am 3 T MRT ein  $\kappa$ -Wert von 0,29 erreicht), insgesamt ist die Übereinstimmung jedoch weiterhin nur leicht. Ein geringer Vorteil der höheren Feldstärke scheint jedoch vorhanden zu sein.

Auch Roy et al. stellten in einer Studie, in der die Bildgebung der Ligamenta alaria in Magnetresonanztomographen mit 0,5 und 1,5 T evaluiert wurde, deutliche Vorteile der höheren Feldstärke fest, speziell bei der Betrachtung von intraligamentären

Signalalterationen. Insbesondere der höhere Kontrast und die feineren Details der Bilder, kommen der Darstellung der Bänder zugute. [75] Weitere Vorteile der Untersuchung bei höheren Feldstärken sind, wie Yuksel et al. feststellten, das höhere Signal zu Rausch Verhältnis und die Möglichkeit besserer Auflösungen, was insgesamt zur besseren Beurteilbarkeit der Bänder des kraniozervikalen Überganges und im Speziellen auch der Ligamenta alaria beiträgt [75, 80].

Obwohl nicht derselbe Grad an Übereinstimmung der Ergebnisse der Radiologen erreicht wurde wie bei der Studie von Krakenes et al., wurden, bei Verwendung derselben Klassifikation der Ligamenta alaria, dennoch ganz eindeutig und auch mehrfach vermeintliche Grad 3 Läsionen bei gesunden Probanden festgestellt: 15 % der Ligamenta alaria bei der Untersuchung im 1,5 T MRT und 13,5 % bei der Untersuchung am 3 T Gerät.

Somit scheinen die Signalalterationen der Ligamenta alaria nicht wie von Krakenes et al. postuliert posttraumatischen Läsionen zu entsprechen, sondern haben keinen ursächlichen Zusammenhang mit einem Trauma.

In einer 2011 erschienenen Arbeit von Vetti et al., ebenfalls aus der Arbeitsgruppe um Krakenes, sollten die Signalalterationen der Ligamenta alaria bei Patienten nach HWS-Distorsion im Verlauf beurteilt werden. Es wurde festgestellt, dass es zu keiner Änderung im Signal der Bänder kam. Zusätzlich wurden Patienten mit Nackenschmerzen, jedoch ohne Trauma in der Vorgeschichte untersucht und bei 52 Kontrollen fanden sich 24 Grad 2 und 3 Läsionen der Ligamenta alaria. Somit mussten auch Vetti et al. schlussfolgern, dass die Signalalterationen der Ligamenta alaria nicht posttraumatischer Genese sein können und auch keinen Hinweis auf eine eventuelle Funktionseinschränkung der Bänder darstellen. Es handelt sich vielmehr am ehesten um Normvarianten in der Darstellung der Bänder. Ein Routineeinsatz der MRT bei der Abklärung oder auch bei der Verlaufsbeurteilung von Patienten nach HWS-Distorsion wird somit nicht empfohlen. [76]

### 4.3 Folgerung

Somit weisen die hier vorgelegten Ergebnisse darauf hin, dass Signalveränderungen der Ligamenta alaria nicht unbedingt einen pathologischen Wert haben, und sollten daher nicht als Läsionen der Ligamenta alaria interpretiert werden.

Aufgekommene Zweifel an dem Zusammenhang zwischen den Signalalterationen der Ligamenta alaria und Beschleunigungsverletzungen [81, 82], beziehungsweise generell dem pathologischen Charakter von Signalveränderungen innerhalb der Ligamenta alaria [65, 75], werden also von dieser Arbeit unterstützt.

Auch neuere Studien sehen keinen Zusammenhang zwischen Signalalterationen der Ligamenta alaria im MRT und WAD [76, 83] beziehungsweise zervikogenen Kopfschmerzen und Veränderungen der Ligamenta alaria im MRT. [84]

Die einzige Studie, in der Probanden keine Signalalterationen im Sinne von Grad 2 oder 3 Läsionen gezeigt haben, ist die von Krakenes et al. 2002 [13]. Myran et al. fanden in einer der Studie von Krakenes et al. nachempfundenen Arbeit unter Einbeziehung einer größeren Anzahl von Probanden, ähnlich wie auch die hier vorgelegte Arbeit, mehrfach auch vermeintliche Grad 2 und 3 Läsionen, was Zweifel an den Ergebnissen von Krakenes et al. aufkommen lässt [65]. In einer aktuellen Studie der Arbeitsgruppe um Krakenes fanden, wie oben beschrieben, auch Vetti et al. höhergradige Signalalterationen bei gesunden Probanden und bezweifeln inzwischen ebenfalls die pathologische Wertigkeit der Signalalterationen [76]. Davon abgesehen ist die Übereinstimmung des diagnostizierten Grades einer vermeintlichen Läsion der Ligamenta alaria nach Krakenes et al. zwischen verschiedenen Radiologen nicht gut und selbst mit vorherigem Training nur mittelmäßig [13]. Auch die Ergebnisse dieser Arbeit zeigen nur eine leichte Übereinstimmung bezüglich des diagnostizierten Grades der Signalalterationen verschiedener Radiologen. Eine Verwendung der Klassifizierung in der Routinediagnostik scheint somit, unabhängig von der Wertigkeit der Signalalterationen, nicht zu empfehlen.

Davon unabhängig zeigt sich nach Vergleich der Darstellung der Ligamenta alaria bei 1,5 T und 3 T, wie oben bereits beschrieben, insgesamt ein geringer Vorteil höherer Feldstärken bei der Beurteilbarkeit der Ligamenta alaria.

#### **4.4 Ursache der Signalalterationen**

Eine Ruptur der Ligamenta alaria bei schweren Verkehrsunfällen wurde zwar teilweise beschrieben und konnte teilweise auch in Versuchen rekonstruiert werden, jedoch handelte es sich hier ausschließlich um vollständige Rupturen. Signalalterationen der Ligamenta alaria dürfen also, wie auch in dieser Arbeit gezeigt wurde, nicht als Teilrupturen oder Mikroläsionen gewertet werden.

Es bleibt dennoch zu klären, wie die Signalanhebungen innerhalb der Ligamenta alaria zustande kommen.

Wie oben bereits erwähnt, wird eine Korrelation mit dem Alter von Vetti et al. bezweifelt. [72], von Wenz et al. jedoch vermutet. Zusätzlich fanden Wenz et al. Hinweise, dass die Signalveränderungen von Geschlecht und Größe abhängig sind [73], weitere Aussagen über die Genese dieser Signalalterationen können dadurch jedoch nicht getroffen werden.

Allerdings konnten Wenz et al. Signalveränderungen der Ligamenta alaria Fett zuordnen.

Fettinterponate in ligamentären Strukturen sind bekannt [72] und könnten fraglich auch den von Saldinger et al. gefundenen Löchern in histologischen Präparaten der Ligamenta alaria entsprechen [11].

Zusätzlich fanden Wenz et al. bei gesunden Probanden Signalalterationen der Ligamenta alaria, die nicht Fett zuzuordnen waren. Im Gegensatz zu den fetthaltigen Signalalterationen der Ligamenta alaria, die bei Männern und zunehmender Körpergröße häufiger waren, traten die nicht fetthaltigen Signalalterationen mit höherem Alter gehäuft auf. [73]

Wie bereits von Vetti et al. empfohlen, scheinen zur Abklärung der Genese der Signalalterationen weitere Studien von Nöten, eventuell mit histologischer Korrelation. [79]

## 4.5 Ausblick

Auch wenn die Signalalterationen der Ligamenta alaria nicht als Pathologie zu werten sind, so leiden dennoch viele Patienten nach einer HWS-Beschleunigungsverletzung unter teils deutlichen Beschwerden, hier bleibt der Pathomechanismus zu klären. Entsprechende Erkenntnisse werden hoffentlich helfen, die Therapie der Patienten zu verbessern und den Anteil der chronischen Verläufe zu verringern.

Die im Tierversuch gezeigte Schädigung von Ganglienzellen könnte eine mögliche Erklärung sein [46]. Auch eine mögliche Beteiligung des Myelons könnte posttraumatische Symptome erklären [18, 85]. Die beobachteten Mehrverfettungen der Halsmuskulatur [48, 49] könnten im Zusammenhang mit einer Schädigung von Nervenzellen stehen, im Sinne einer fettigen Degeneration bei teilweiser Denervierung. Darüber hinaus könnte das gestörte Zusammenspiel der ventralen Halsmuskeln von Patienten nach Beschleunigungsverletzung, wie von Peterson et al. beschrieben [50], gegebenenfalls Folge von Nervenschädigungen sein. Alternativ oder auch zusätzlich wäre eine lokale, primäre Schädigung der Muskulatur denkbar.[49]

Dies sind jedoch lediglich Mutmaßungen und können zum jetzigen Zeitpunkt noch durch keine Studien bewiesen werden.

Die genauen Ursachen für eine Chronifizierung der Beschwerden sind ebenfalls nicht endgültig geklärt. Insgesamt entsteht der Eindruck, dass es sich um ein multifaktorielles Geschehen handelt. Psychische Faktoren scheinen darauf jedoch einen deutlichen Einfluss zu haben und die Genesung stark negativ beeinflussen zu können. Argumente dafür sind sowohl der interkulturelle Vergleich [60], der zeigt, dass chronische Verläufe der Beschwerden nach HWS-Beschleunigungsverletzung praktisch in manchen Gesellschaften nicht vorkommen, durchgeführte Placebostudien [59], als auch verschiedene psychische Faktoren, die in Studien untersucht wurden. Eine Rolle scheinen dabei eine negative Erwartungshaltung [61, 62], posttraumatische Depressionen [64] und schon allein die Zuordnung der Beschwerden zu einem "HWS-Beschleunigungstrauma" zu spielen. Weitere Faktoren wie Alter [55, 56] und Geschlecht [55-57] werden kontrovers diskutiert. Sogar bei der Frage, ob der primäre Schweregrad der WAD nach Quebec Task Force für das Outcome eine Rolle spielt, kommen Autoren zu unterschiedlichen Ergebnissen. [54, 55] Verletzungen der Ligamenta alaria wurden auch in einer Studie von Kongstedt et al. nicht beobachtet, jedoch andere

Verletzungen des kraniozervikalen Überganges. Selbst wenn im MRT diagnostizierte Verletzungen vorhanden sind, kann jedoch über das Outcome keine Aussage getroffen werden. [86]

Insgesamt sind wohl weitere Studien von Nöten um die Diagnostik und Therapie von HWS-Beschleunigungsverletzungen zu verbessern.

Die weitere Evaluation der Signalveränderungen der Ligamenta alaria scheint somit fast zweitrangig, da in dieser Arbeit gezeigt wurde, dass sie auch bei gesunden Probanden vorkommen und somit keine pathologische Wertigkeit haben.

Die überwiegende Mehrheit der neueren Literatur bezweifelt ebenfalls die Bedeutung der Signalalterationen der Ligamenta alaria im Zusammenhang mit Beschleunigungsverletzungen.

Trotzdem gibt es auch weiterhin Autoren, die an der Theorie der pathologischen Wertigkeit der Signalalterationen festhalten. So auch Chen et al., die 134 Patienten mit chronischen Nackenschmerzen untersuchten und dabei Signalalterationen als chronische Läsionen der Ligamenta alaria diagnostizierten. Sie räumen jedoch ein, dass es wohl auch Signalveränderungen der Ligamenta alaria ohne Zusammenhang mit Traumata gibt, und empfehlen weitere Studien, um traumatische von eventuell degenerativen Veränderungen unterscheiden zu können. [87]

Solange diesbezüglich jedoch keine neuen Erkenntnisse existieren, sollten Signalalterationen der Ligamenta alaria nicht als Pathologie angesehen werden und insbesondere auch nicht ausschlaggebend für Therapieentscheidungen nach HWS-Beschleunigungsverletzungen sein.

## **5 Zusammenfassung**

Hintergrund der Arbeit ist, dass in Studien von Krakenes et al. bei Patienten mit Beschwerden nach einer HWS-Beschleunigungsverletzung Signalalterationen der Ligamenta alaria beschrieben und als Verletzungen der Bänder interpretiert wurden. In Folge wurde eine Instabilität des kraniozervikalen Überganges als Ursache für die Beschwerden der Patienten angesehen.

Diese Arbeit sollte nun zeigen, ob solche Signalalterationen auch bei jungen, gesunden Probanden vorkommen.

Dafür wurde die Darstellung der Ligamenta alaria in Kernspintomographen verschiedener Feldstärke bei jungen, gesunden Probanden untersucht. Der Fokus lag hierbei sowohl auf der Darstellung der Ligamenta alaria an sich, im Speziellen Form, Verlauf und Signalcharakter, als auch dem Vergleich der Darstellung zwischen den verwendeten Kernspintomographen. Ein zusätzlicher Faktor, der in der Arbeit beleuchtet werden sollte, ist die Übereinstimmung der Ergebnisse zwischen zwei Radiologen.

Nach Auswertung der Daten konnte gezeigt werden, dass Magnetresonanztomographen mit höherer Feldstärke bei der Diagnostik der Ligamenta alaria von Vorteil sind.

Des Weiteren wurden Signalalterationen der Ligamenta alaria im Probandenkollektiv festgestellt, die nach einer Klassifikation von Krakenes et al. Läsionen bis zu Grad 3 entsprechen.

Obwohl die Übereinstimmung der Ergebnisse weder zwischen den Radiologen noch zwischen den Kernspintomographen gut war, konnte so gezeigt werden, dass die Signalalterationen der Ligamenta alaria nicht unbedingt pathologischen Charakter haben.

Eine Assoziation mit Fett konnte in anderen Studien nur für einen Teil der Signalalterationen nachgewiesen werden, zur Klärung der Ätiologie der nicht fettbedingten Signalveränderungen scheinen weitere Studien von Nöten.

Zusätzlich bleibt der Pathomechanismus, der zu akuten und chronischen Beschwerden nach HWS-Beschleunigungsverletzungen führt, zu klären, auch wenn mehrere Faktoren, die auf die Beschwerden Einfluss zu nehmen scheinen, bekannt sind.



## 6 Literatur

1. Gray, H., *Anatomy of the Human Body*. 20th ed. 1918: Philadelphia: Lea & Febiger.
2. Volle, E. and A. Montazem, *Strukturdefekte der Ligamenta alaria in der offenen Funktionskernspintomographie*. Man Med, 1997. **35**: p. 188-193.
3. Neurologie, D.G.f., *Beschleunigungstrauma der Halswirbelsäule*, in *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*, 5. Auflage 2012, Georg Thieme Verlag Stuttgart
4. Panjabi, M.M., et al., *Biomechanik des Beschleunigungstraumas*. Der Orthopäde, 1998. **27**(12): p. 813-9.
5. Spitzer, W.O., et al., *Scientific monograph of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders: redefining "whiplash" and its management*. Spine, 1995. **20**(8 Suppl): p. 1S-73S.
6. Menezes, *Anatomy and biomechanics of normal craniovertebral junction and biomechanics of stabilization*. Child's Nervous System, 2008. **24**(10).
7. Lopez, A.J., et al., *Anatomy and biomechanics of the craniovertebral junction*. Neurosurgical Focus, 2015. **38**(4): p. E2.
8. Krakenes, J., et al., *MRI assessment of normal ligamentous structures in the craniovertebral junction*. Neuroradiology, 2001. **43**(12): p. 1089-97.
9. Möller, J., et al., *Viscoelasticity of the alar and transverse ligaments*. European spine journal : official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society, 1992. **1**(3): p. 178-184.
10. Osmotherly, P.G., D.A. Rivett, and S.R. Mercer, *Revisiting the clinical anatomy of the alar ligaments*. European Spine Journal, 2012. **22**(1): p. 60-64.
11. Saldinger, P., et al., *Histology of the alar and transverse ligaments*. Spine (Phila Pa 1976), 1990. **15**(4): p. 257-61.
12. Cattrysse, e.a., *3D Morphometry of the Transverse and Alar Ligaments in the Occipito–Atlanto–Axial Complex*. Clinical Anatomy, 2007: p. 892-898.
13. Krakenes, J., et al., *MRI assessment of the alar ligaments in the late stage of whiplash injury--a study of structural abnormalities and observer agreement*. Neuroradiology, 2002. **44**(7): p. 617-24.
14. Yüksel, K.Z., et al., *Occipitocervical Vertical Distraction Injuries: Anatomical Biomechanical, and 3-Tesla Magnetic Resonance Imaging Investigation*. SPINE, 2008. **33**(19): p. 2066-2073.
15. Spitzer, W.O.e.a., *The Quebec Classification of Whiplash-Associated Disorders\**. Spine April, 1995. **20**(8).
16. Grifka, J., et al., *Beschleunigungsverletzung der Halswirbelsäule*. Der Orthopäde, 1998. **27**(12): p. 802-12.
17. Moorahrend, U., *Structured conservative therapy*. Der Orthopäde, 1998. **27**(12): p. 841-845.
18. Aurich, M., G.O. Hofmann, and F.M. Gras, *Zervikale Myelopathie nach leichter HWS-Distorsion Grad 1*. Der Unfallchirurg, 2015. **118**(4): p. 372-375.
19. Wyrwich, W. and C.E. Heyde, *Problems involved in expert opinions on acceleration injuries of the cervical spine*. Der Orthopäde, 2006. **35**(3): p. 319-330.
20. Rothhaupt, D. and K. Liebig, *Diagnostik, Analyse und Bewertung von Funktionsstörungen der oberen HWS im Rahmen von Beschleunigungsverletzungen unter Einsatz der Kernspintomographie*. Der Orthopäde, 1994. **23**(4): p. 278-81.
21. Obenauer, S., et al., *Evaluation experimentell erzeugter Verletzungen der oberen Halswirbelsäule mit digitaler Röntgentechnik, Computertomographie und Magnetresonanztomographie*. Fortschr Röntgenstr, 1999. **171**(6): p. 473-9.
22. Grifka, J., et al., *Diagnostik und Therapie bei Beschleunigungsverletzungen der Halswirbelsäule*. Dtsch Arztebl International, 1998. **95**(4): p. 152-.

23. Bitterling, H., A. Stäbler, and H. Brückmann, *Fact or Fiction? MRI of Alar Ligaments and Craniocervical Junction Joints in Whiplash Syndrome*. Clinical Neuroradiology, 2007. **17**(4): p. 215-222.
24. Penning, L., *Acceleration injury of the cervical spine by hypertranslation of the head*. European Spine Journal, 1992. **1**(1): p. 7-12.
25. Penning, L., *Acceleration injury of the cervical spine by hypertranslation of the head*. European Spine Journal, 1992. **1**(1): p. 13-19.
26. H. F. Bär, H.F.W., H. G. Pape and J. Grifka, *Motion analysis in the context of "whiplash"*. Der Orthopäde 1998. **27**(12): p. 827-833.
27. Panjabi, M.M., et al., *Simulation of whiplash trauma using whole cervical spine specimens*. Spine, 1998. **23**(1): p. 17-24.
28. Hartwig, E., et al., *In vitro low-speed side collisions cause injury to the lower cervical spine but do not damage alar ligaments*. Eur Spine J, 2004. **13**(7): p. 590-7.
29. Maak, T.G., et al., *Alar, transverse, and apical ligament strain due to head-turned rear impact*. Spine, 2006. **31**(6): p. 632-8.
30. Panjabi, M.M.P., et al., *Development of a System for In Vitro Neck Muscle Force Replication in Whole Cervical Spine Experiments*. Spine October, 2001. **26**(20): p. 2214-2219.
31. Stevens, A., *Das Halswirbelsäulen-Schleudertrauma in der Begutachtung. Die neurologisch-psychiatrische Sicht*. Med Sach, 2006. **102**(4): p. 139-146.
32. Radanov, B.P., J. Dvořák, and G. DiStefano, *Attentional processing in common whiplash syndrome before and with immobilisation of the cervical spine*. European Spine Journal, 1993. **2**(2): p. 72-75.
33. Bianco, A., et al., *Postural stability in subjects with whiplash injury symptoms: results of a pilot study*. Acta Oto-Laryngologica, 2014. **134**(9): p. 947-951.
34. Klein, G.N., et al., *Trapped in the neutral zone: another symptom of whiplash-associated disorder?* European Spine Journal, 2001. **10**(2): p. 141-148.
35. Schrader, H., et al., *Examination of the diagnostic validity of 'headache attributed to whiplash injury': a controlled, prospective study*. Eur J Neurol, 2006. **13**(11): p. 1226-32.
36. Krakenes, J., et al., *MRI of the tectorial and posterior atlanto-occipital membranes in the late stage of whiplash injury*. Neuroradiology, 2003. **45**(9): p. 585-91.
37. Krakenes, J. and B.R. Kaale, *Magnetic resonance imaging assessment of craniovertebral ligaments and membranes after whiplash trauma*. Spine, 2006. **31**(24): p. 2820-6.
38. Kaale, B.R., et al., *Head position and impact direction in whiplash injuries: associations with MRI-verified lesions of ligaments and membranes in the upper cervical spine*. J Neurotrauma, 2005. **22**(11): p. 1294-302.
39. Kaale, B.R., et al., *Whiplash-associated disorders impairment rating: neck disability index score according to severity of MRI findings of ligaments and membranes in the upper cervical spine*. J Neurotrauma, 2005. **22**(4): p. 466-75.
40. Kaale, B., et al., *Clinical assessment techniques for detecting ligament and membrane injuries in the upper cervical spine region*. Manual Therapy, 2008. **13**: p. 397 - 403.
41. Erbulut, D.U., *Biomechanics of Neck Injuries Resulting from Rear-End Vehicle Collisions*. Turk Neurosurg, 2014. **24**(4): p. 466-470.
42. Bergholm, U. and B.H. Johansson, *Ny diagnostik kan leda till bättre behandling vid pisksnärtsskada. Med funktionell magnetresonanstomografi kan skadorna visualiseras. [New diagnostic approach can improve treatment of whiplash injuries. Functional magnetic resonance tomography makes visualization of the injuries possible]*. Läkartidningen, 2003. **100**(47): p. 3842-7.
43. Anderson, *Biomechanics of Occipitocervical Fixation*. SPINE, 2006. **31**(7).
44. Volle, E. and A. Montazem, *MRI video diagnosis and surgical therapy of soft tissue trauma to the craniocervical junction*. Ear Nose Throat J, 2001. **80**(1): p. 41-4, 46-8.

45. Ferrari, R. and E. Shorter, *From railway spine to whiplash--the recycling of nervous irritation*. Med Sci Monit, 2003. **9**(11): p. HY27-37.
46. Svensson, M.Y., et al., *Nervenzellschaden bei Schleudertraumen. Tierexperimentelle Untersuchungen*. Der Orthopäde, 1998. **27**(12): p. 820-6.
47. Turowski, B., F. Schellhammer, and S. Roth, *Zervikale Liquorfistel nach Schleudertrauma -- Behandlung mittels CT-gesteuerter Eigenblutinjektion*. Fortschr Röntgenstr, 2006. **178**(2): p. 237-9.
48. Abbott, R., et al., *The Geography of Fatty Infiltrates Within the Cervical Multifidus and Semispinalis Cervicis in Individuals With Chronic Whiplash-Associated Disorders*. Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy, 2015. **45**(4): p. 281-288.
49. Elliott, J., et al., *Fatty infiltration in the cervical extensor muscles in persistent whiplash-associated disorders: a magnetic resonance imaging analysis*. Spine, 2006. **31**(22): p. E847-55.
50. Peterson, G., et al., *Altered ventral neck muscle deformation for individuals with whiplash associated disorder compared to healthy controls -- A case-control ultrasound study*. Manual Therapy, 2015. **20**(2): p. 319-327.
51. Carstensen, T.B.W., et al., *Sick Leave within 5 Years of Whiplash Trauma Predicts Recovery: A Prospective Cohort and Register-Based Study*. PLoS ONE, 2015. **10**(6): p. e0130298.
52. Carroll, L.J., et al., *Course and Prognostic Factors for Neck Pain in Whiplash-Associated Disorders (WAD): Results of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders*. European Spine Journal, 2008. **17**(Suppl 1): p. 83-92.
53. Radanov, B.P., *The neuropsychiatric aspects of expert reports after whiplash injury of the cervical spine*. Der Orthopäde, 1998. **27**(12): p. 846-853.
54. Kivioja, J., I. Jensen, and U. Lindgren, *Neither the WAD-classification nor the Quebec Task Force follow-up regimen seems to be important for the outcome after a whiplash injury. A prospective study on 186 consecutive patients*. European Spine Journal, 2008. **17**(7): p. 930-935.
55. Miettinen, T., et al., *Whiplash injuries in Finland: the situation 3 years later*. European Spine Journal, 2004. **13**(5): p. 415-418.
56. Suissa, S., S. Harder, and M. Veilleux, *The relation between initial symptoms and signs and the prognosis of whiplash*. European Spine Journal, 2001. **10**(1): p. 44-49.
57. Vetti, N., et al., *Are MRI high-signal changes of alar and transverse ligaments in acute whiplash injury related to outcome?* BMC Musculoskeletal Disorders, 2010. **11**(1): p. 260.
58. Radanov, B.P., M. Sturzenegger, and G. Di Stefano, *Long-Term Outcome after Whiplash Injury: A 2-Year Follow-Up Considering Features of Injury Mechanism and Somatic, Radiologic, and Psychosocial Findings*. Medicine, 1995. **74**(5): p. 281-297.
59. Castro, W.H., et al., *No stress--no whiplash? Prevalence of "whiplash" symptoms following exposure to a placebo rear-end collision*. Int J Legal Med, 2001. **114**(6): p. 316-22.
60. Ferrari, R., A.S. Russell, and M. Richter, *Epidemiologie der HWS-Beschleunigungsverletzung. Ein internationales Dilemma*. Der Orthopäde, 2001. **30**(8): p. 551-8.
61. Buitenhuis, J., et al., *Catastrophizing and Causal Beliefs in Whiplash*. SPINE, 2008. **33**(22): p. 2427-2433.
62. Ozegovic, D., L. Carroll, and J. David Cassidy, *Does expecting mean achieving? The association between expecting to return to work and recovery in whiplash associated disorders: a population-based prospective cohort study*. European Spine Journal, 2009. **18**(6): p. 893-899.
63. Lankester, B.J.A., et al., *Factors predicting outcome after whiplash injury in subjects pursuing litigation*. European Spine Journal, 2006. **15**(6): p. 902-907.
64. Phillips, L., et al., *Whiplash-associated disorders: who gets depressed? Who stays depressed?* European Spine Journal, 2010. **19**(6): p. 945-956.

65. Myran, R. and e. al, *Magnetic Resonance Imaging Assessment of the Alar Ligaments in Whiplash Injuries*. SPINE, 2008. **33**(18).
66. Pfirrmann, C.W., et al., *MR morphology of alar ligaments and occipitoatlantoaxial joints: study in 50 asymptomatic subjects*. Radiology, 2001. **218**(1): p. 133-7.
67. Muhle, C., et al., *Stellenwert bildgebender Verfahren in der Diagnostik der Ligg. alaria nach Beschleunigungsverletzung der Halswirbelsäule*. Fortschr Röntgenstr, 2002. **174**(4): p. 416-22.
68. Volle, E., et al., *Funktionelle Darstellung der Ligamenta alaria in der Kernspintomographie*. Man Med, 1996. **34**: p. 9-13.
69. Pfirrmann, C.W., et al., *Functional MR imaging of the craniocervical junction. Correlation with alar ligaments and occipito-atlantoaxial joint morphology: a study in 50 asymptomatic subjects*. Schweiz Med Wochenschr, 2000. **130**(18): p. 645-51.
70. Wilmsink, J.T. and J. Patijn, *MR imaging of alar ligament in whiplash-associated disorders: an observer study*. Neuroradiology, 2001. **43**(10): p. 859-863.
71. Grunhagen, J., et al., *Vergleichende computertomographische und kernspintomographische Beurteilung von Wirbelsäulenverletzungen der BWS und LWS anhand der Magerl-Klassifikation*. Fortschr Röntgenstr, 2005. **177**(6): p. 828-34.
72. Vetti, N., J. Krakenes, and G.E. Eide, *MRI of the alar and transverse ligaments in whiplash-associated disorders (WAD) grades 1–2: high-signal changes by age, gender, event and time since trauma*. Neuroradiology, 2009.
73. Wenz, H., et al., *Signal changes of the alar ligament in a healthy population: a dispositional or degenerative consequence?* Journal of Neurosurgery: Spine, 2015. **23**(5): p. 544-550.
74. Weishaupt, D., V.D. Köchli, and B. Marincek, *Wie funktioniert MRI?: eine Einführung in Physik und Funktionsweise der Magnetresonanzbildgebung ; mit 8 Tabellen*. 2003: Springer.
75. Roy, S., et al., *Pitfalls of magnetic resonance imaging of alar ligament*. Neuroradiology, 2004. **46**(5): p. 392-398.
76. Vetti, N., et al., *Follow-Up MR Imaging of the Alar and Transverse Ligaments after Whiplash Injury: A Prospective Controlled Study*. American Journal of Neuroradiology, 2011. **32**(10): p. 1836-1841.
77. Welter, F.L. and C. Berwanger, *[Whiplash injuries of the cervical spine. Neurologic contribution to diagnosis. Therapy and expert evaluation]*. Der Orthopäde, 1998. **27**(12): p. 834-40.
78. Willauschus, W.G., et al., *Lesions of the alar ligaments. In vivo and in vitro studies with magnetic resonance imaging*. Spine, 1995. **20**(23): p. 2493-8.
79. Willauschus, W.G., et al., *Lesions of the alar ligaments. In vivo and in vitro studies with magnetic resonance imaging*. SPINE, 1995. **20**(23): p. 2493-2498.
80. Yuksel, M., J.E. Heiserman, and V.K.H. Sonntag, *Magnetic Resonance Imaging of the Craniocervical Junction at 3-T: Observation of the Accessory Atlantoaxial Ligaments*. Neurosurgery, 2006. **59**(4): p. 888-893.
81. Kwan, O., *MRI assessment of the alar ligaments in the late stage of whiplash injury*. Neuroradiology, 2003. **45**(3): p. 195-6; author reply 197-8.
82. Wilmsink, J.T. and J. Patijn, *MR imaging of alar ligament in whiplash-associated disorders: an observer study*. Neuroradiology, 2001. **43**(10): p. 859-63.
83. Li, Q., H. Shen, and M. Li, *Magnetic resonance imaging signal changes of alar and transverse ligaments not correlated with whiplash-associated disorders : A meta-analysis of case-control studies*. Eur Spine J, 2012.
84. Knackstedt, H., et al., *Magnetic resonance imaging of craniovertebral structures: clinical significance in cervicogenic headaches*. The Journal of Headache and Pain, 2012. **13**(1): p. 39-44.
85. Elliott, J.M., et al., *Mechanisms Underlying Chronic Whiplash: Contributions from an Incomplete Spinal Cord Injury?* Pain Medicine, 2014. **15**(11): p. 1938-1944.

86. Kongsted, A., et al., *Are early MRI findings correlated with long-lasting symptoms following whiplash injury? A prospective trial with 1-year follow-up.* European Spine Journal, 2008. **17**(8): p. 996-1005.
87. CHEN Jianqiang, W.W., etc, *MR investigation in evaluation of chronic whiplash alar ligament injury in elderly patients.* Journal of Central South University(Medical Science), 2015. **40**(1): p. 67-71.

## 7      **Abbildungsverzeichnis**

Abbildung 1: Bandstrukturen des kraniozervikalen Überganges von dorsal. ....	
Modifiziert nach [1] .....	- 1 -
Abbildung 2: Ligamenta alaria, Lig. cruciforme entfernt. Modifiziert nach [1].....	- 2 -
Abbildung 3: Ligamenta alaria, Blick von kranial durch das Foramen magnum. ....	
Modifiziert nach [1] .....	- 2 -
Abbildung 4: Ligamentum alare rechts, Blick von medial. Modifiziert nach [1].....	- 3 -
Abbildung 5: Zeitlicher Verlauf einer HWS Beschleunigung von dorsal. [4].....	- 9 -
Abbildung 6: Klassifikation der Ligamenta alaria Läsionen nach Volle et al. [2].....	- 20 -
Abbildung 7: Ligamenta alaria koronar, ascendierender Verlauf .....	- 41 -
Abbildung 8: Ligamenta alaria koronar, horizontaler Verlauf.....	- 41 -
Abbildung 9: Ligamentum alare koronar, descendierender Verlauf.....	- 42 -
Abbildung 10: Ligamenta alaria transversal, Verlauf in der Coronarebene .....	- 42 -
Abbildung 11: Ligamenta alaria transversal, Verlauf nach dorsal .....	- 43 -
Abbildung 12: Ligamentum alare rund .....	- 45 -
Abbildung 13: Ligamentum alare oval.....	- 45 -
Abbildung 14: Ligamentum alare flügelförmig .....	- 46 -
Abbildung 15: Ligamentum alare koronar homogen signalarm .....	- 49 -
Abbildung 16: Ligamentum alare koronar Aufhellung lateral .....	- 50 -
Abbildung 17: Ligamentum alare koronar Aufhellung medial .....	- 50 -
Abbildung 18: Ligamentum alare koronar homogen aufgehellt .....	- 51 -
Abbildung 19: Ligamentum alare sagittal homogen dunkel .....	- 54 -
Abbildung 20: Ligamentum alare Aufhellung bis 1/3 .....	- 54 -
Abbildung 21: Ligamentum alare Aufhellung bis 2/3 .....	- 55 -
Abbildung 22: Ligamentum alare Aufhellung über 2/3 .....	- 55 -

## 8 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Whiplash-Associated Disorders: Schweregrade[5].....	16 -
Tabelle 2: Klinische und morphologische Klassifikation von Störungen bei HWS- Beschleunigungsverletzung (modifiziert nach Erdmann; nach Keidel 1998)[3] .....	17 -
Tabelle 3: Klassifikation der Ligamenta alaria Läsionen nach Volle et al. [2].....	19 -
Tabelle 4: Klassifikation der Ligamenta alaria Läsionen nach Krakenes et al. [13] .....	21 -
Tabelle 5: Untersuchungsparameter 1,5 T und 3 T MRT.....	27 -
Tabelle 6: Interpretation der $\kappa$ -Werte.....	29 -
Tabelle 7: Altersverteilung der Probanden.....	30 -
Tabelle 8: 1,5 T Abgrenzbarkeit koronar .....	31 -
Tabelle 9: 1,5 T Abgrenzbarkeit sagittal .....	32 -
Tabelle 10: 1,5 T Abgrenzbarkeit transversal .....	32 -
Tabelle 11: 3 T Abgrenzbarkeit koronar .....	33 -
Tabelle 12: 3 T Abgrenzbarkeit sagittal .....	33 -
Tabelle 13: 3 T Abgrenzbarkeit transversal .....	34 -
Tabelle 14: Vergleich Abgrenzbarkeit koronar 1,5/3 T 1 .....	35 -
Tabelle 15: Vergleich Abgrenzbarkeit koronar 1,5/3 T 2 .....	35 -
Tabelle 16: Vergleich Abgrenzbarkeit sagittal 1,5/3 T 1 .....	36 -
Tabelle 17: Vergleich Abgrenzbarkeit sagittal 1,5/3 T 2 .....	36 -
Tabelle 18: Vergleich Abgrenzbarkeit transversal 1,5/3 T 1 .....	37 -
Tabelle 19: Vergleich Abgrenzbarkeit transversal 1,5/3 T 2 .....	37 -
Tabelle 20: Maximaldurchmesser der Ligamenta alaria .....	38 -
Tabelle 21: Minimaler Durchmesser der Ligamenta alaria.....	39 -
Tabelle 22: Verlauf der Ligamanta alaria in der Horizontalebene.....	40 -
Tabelle 23: Verlauf der Ligamenta alaria in der Transversalebene .....	43 -
Tabelle 24: 1,5 T Form sagittal .....	44 -
Tabelle 25: 3 T Form sagittal .....	47 -
Tabelle 26: Vergleich Form sagittal 1,5/3 T 1 .....	48 -
Tabelle 27: Vergleich Form sagittal 1,5/3 T 2 .....	48 -
Tabelle 28: 1,5 T Signal koronar .....	49 -
Tabelle 29: 3 T Signal koronar .....	51 -
Tabelle 30: Vergleich Signal koronar 1,5/3 T 1 .....	52 -

Tabelle 31: Vergleich Signal koronar 1,5/3 T 2 .....	53 -
Tabelle 32: 1,5 T Signal sagittal .....	53 -
Tabelle 33: 1,5 T Signal sagittal 2 .....	56 -
Tabelle 34: 3 T Signal sagittal .....	56 -
Tabelle 35: Vergleich Signal sagittal 1,5/3 T 1 .....	57 -
Tabelle 36: Vergleich Signal sagittal 1,5/3 T 2 .....	57 -
Tabelle 37: 3 T Signal sagittal 2 .....	58 -
Tabelle 38: Vergleich Signal sagittal 1,5/3 T 3 .....	59 -
Tabelle 39: Vergleich Signal sagittal 1,5/3 T 4 .....	59 -
Tabelle 40: Übersicht über Probandenstudien und die Anzahl der Signalalterationen .....	
der Ligg. alaria.....	66 -



## **9 Curriculum Vitae**

## **10 Danksagung**

Für die Überlassung des Themas, die gewährte Unterstützung und die stets konstruktive Kritik möchte ich mich ganz herzlich bei meinem Doktorvater

**Herrn Prof. Dr. med. Hartmut Brückmann**

bedanken.

Für die Auswertung der Daten und die Betreuung beim Erstellen der Arbeit bin ich außerdem

**Frau PD Dr. med. Nina Lummel**

und in ganz besonderem Maße

**Herrn Dr. med. Harro Bitterling**

zu größtem Dank verpflichtet.

Recht herzlich möchte ich mich außerdem bei meinen Eltern Manfred und Monika Zeif und insbesondere auch bei meiner Frau Theresia Zeif für die stets vorhandene Geduld und Unterstützung bedanken.

# Eidesstattliche Versicherung

Zeif, Christian Andreas

Name, Vorname

Ich erkläre hiermit an Eides statt,  
dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Thema

## Vergleichende Darstellung der Ligamenta alaria bei gesunden Probanden mit Kernspintomographen unterschiedlicher Feldstärke im Kontext der HWS-Distorsion

selbständig verfasst, mich außer der angegebenen keiner weiteren Hilfsmittel bedient und alle Erkenntnisse, die aus dem Schrifttum ganz oder annähernd übernommen sind, als solche kenntlich gemacht und nach ihrer Herkunft unter Bezeichnung der Fundstelle einzeln nachgewiesen habe.

Ich erkläre des Weiteren, dass die hier vorgelegte Dissertation nicht in gleicher oder in ähnlicher Form bei einer anderen Stelle zur Erlangung eines akademischen Grades eingereicht wurde.

München, 13.11.2018

Ort, Datum

Christian Zeif

Unterschrift Doktorandin/Doktorand